

Le Débit Cardiaque en Clinique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 29 Novembre 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre MAISONNEUVE

Ancien Externe provisoire des Hôpitaux de Lyon

Ex-Interne des Hôpitaux de Saint-Etienne

Diplômé de Microbiologie et d'Hygiène

Certifié d'Hydrologie et de Climatologie

*Certifié d'aptitude à l'inspection médicale des Ecoles
et au contrôle de l'Education Physique*

Né le 29 Mars 1910, à ROCHE-LA-MOLIERE (Loire)



LYON

BOÏC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1939

LE DÉBIT CARDIAQUE EN CLINIQUE

Le Débit Cardiaque en Clinique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 29 Novembre 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre MAISONNEUVE

Ancien Externe provisoire des Hôpitaux de Lyon

Ex-Interne des Hôpitaux de Saint-Etienne

Diplômé de Microbiologie et d'Hygiène

Certifié d'Hydrologie et de Climatologie

*Certifié d'aptitude à l'inspection médicale des Ecoles
et au contrôle de l'Education Physique*

Né le 29 Mars 1910, à ROCHE-LA-MOLIERE (Loire)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1939

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire.....	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales.....	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	PATEL.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	BONNET.
Clinique médicale infantile	FAVRE.
Clinique gynécologique	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique urologique	COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses.....	TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	COURMONT.
Chimie biologique et médicale.....	J. CHALIER.
Chimie organique et Toxicologie.....	PONTHUS.
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne.....	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique.....	HERMANN.
Anatomie pathologique.....	CORDIER.
Chirurgie opératoire.....	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....	J.-F. MARTIN.
Médecine légale.....	SANTY.
Hygiène	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie.....	MAZEL.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	ROCHAIX.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	MM. THEVENOT (Léon).
Chargé d'un cours d'Embryologie.....	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	P. RAVAUULT	CLAVEL	FROMENT (R.).
CHAMBON	PIGEAUD	LEVRAI	MARTIN (P.-E.).
REVOL	GROIZAT	BANSSILLON	MOUNIER-KUHN
ENSELME	DELORE	MALLET-GUY	BROUSSY
SEDALLIAN	JOSSERAND	ROMAN	PIFFAULT
CREYSSEL	MORIN	PEYCELON	
DE ROUGEMONT	BERTRAND	JOURDAN	

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. PIERY, *président* ; DUMAS, *assesseur*,
MORENAS.



La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Je leur dois tout.

C'est par une vie de labeur intense qu'ils m'ont permis de terminer mes études.

Qu'ils trouvent dans ce modeste travail un faible témoignage de ma reconnaissance et de mon affection.

A MA FEMME

A MON FILS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERY

*Professeur d'Hydrologie et de Climatologie
à la Faculté de Médecine de Lyon*

Nous avons eu le plaisir de faire sa connaissance au cours de l'enseignement du Diplôme d'Hydrologie et de Climatologie.

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence du jury de notre thèse.

Nous l'en remercions profondément et respectueusement.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MORENAS

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUMAS

Nous les remercions d'avoir bien voulu faire partie de notre jury de thèse.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE LYON

A NOS MAITRES

DES HOPITAUX DE SAINT-ETIENNE

A LA MEMOIRE DE NOTRE MAITRE

LE DOCTEUR MARTINE

Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph de Lyon

Il fut pour nous le bon Maître.

Au cours d'un semestre d'Externat, nous avons pu apprécier son enseignement clinique.

Nous lui devons une grande partie de notre formation médicale.

Sa vie trop courte sera pour nous un modèle.

A NOTRE MAITRE LE DOCTEUR GIGNOUX

Chirurgien des Hôpitaux de Saint-Etienne

Nous n'oublierons jamais la bienveillance qu'il nous a témoignée au cours de nos études.

A NOTRE MAITRE LE DOCTEUR MULLER

Chirurgien des Hôpitaux de Saint-Etienne

En témoignage de notre reconnaissance.

A TOUS NOS AMIS

LE DÉBIT CARDIAQUE EN CLINIQUE

AVANT-PROPOS

Notre Maître, le Professeur Agrégé Enselme, nous avait confié ce travail. Nous l'avions commencé en novembre 1938, et nous avons réuni peu à peu toute la bibliographie que nous n'avons pu consulter entièrement. Nous devions entreprendre sa rédaction, quand les événements qui nous ont rappelé à la vie militaire nous ont empêché de la mener à bien. Ce travail méritait davantage; nos juges voudront bien le recevoir avec indulgence.

Le Professeur Cordier, ancien médecin des Hôpitaux de Lyon, du service de qui proviennent toutes nos observations, nous a conseillé de le résumer, et de publier spécialement les tableaux du débit cardiaque dans les différentes affections.

Nous espérons reprendre plus tard ce sujet et lui donner l'ampleur qu'il mérite.

Méthodes.

Deux groupes de méthodes découlent de cette formule :

d'une part des méthodes directes;

d'autre part des méthodes indirectes.

A l'exception du travail d'Harvey et Haller, il faut attendre jusqu'en 1928-29 pour trouver les premières évaluations du débit cardiaque. Depuis une vingtaine d'années seulement des méthodes précises permettent de poursuivre cette étude chez l'homme.

MÉTHODES DIRECTES DE LA MESURE DE (D).

Les premiers essais furent tentés chez les animaux, le chien, dont on sectionne l'aorte (Harvey); puis avec Ludwig à l'aide d'un compteur intercalé sur l'aorte.

L'intérêt de ces méthodes est plutôt historique.

MÉTHODES INDIRECTES.

Celle du pléthysmographe cardiaque mis en œuvre par François Franck, chez les batraciens, par Starling chez les mammifères, par sa préparation dite cœur-poumon, applicable sur le cœur isolé.

Ces méthodes, outre qu'elles sont inapplicables en physiologie ou pathologie humaine, sont choquantes; de plus, on opère sur des cœurs isolés, privés de leur innervation extrinsèque.

On a obtenu une certaine approximation du débit cardiaque en introduisant dans la grande circulation une substance étrangère en un point donné dans un

temps connu : méthode inaugurée par Héring, avec le ferro-cyanure de potasse; on utilisa par la suite le sel de soude de la phénolphtaléine tétraiodée, la fluorescéine, la saccharine; une seule substance est à retenir, c'est le chlorure de sodium; c'est la méthode de Stewart, utilisée fréquemment chez les animaux et basée sur la conductibilité électrique.

La détermination du débit cardiaque fut réalisée également à partir de la pression artérielle; de nombreuses formules variables suivant les auteurs, expriment le rapport entre ces facteurs (Erlangery et Hooker, Strassburger, Frank, Liljestrand et Zander).

Les évaluations de l'ondée systolique basées sur le volume des cavités in vitro en introduisant du plâtre dans le ventricule, reposant sur le fait non confirmé que la capacité du ventricule sur le vivant égale celle du cadavre, ne tenant pas compte du résidu post-systolique, sur le pouls-oxygène (Henderson-Prince), sur les mouvements de recul du cœur enregistrés mécaniquement (Henderson) ou électriquement (Héald et Tucker), n'aboutissent qu'à des chiffres incertains.

Toutes ces méthodes portent sur la grande circulation.

Les méthodes actuelles dérivent du principe de Fick; c'est la technique des échanges pulmonaires ou respiratoires : l'intensité des échanges respiratoires s'effectuant au niveau du poumon est proportionnelle au nombre de litres de sang qui traversent le poumon. Lorsque le sang réduit redevient artériel, il abandonne du gaz carbonique qui s'élimine par la respiration. Si l'on connaît la concentration en gaz carbonique du

sang artériel et celle du sang veineux mêlé, on peut par différence connaître exactement la quantité de ce gaz abandonné par un litre de sang en une minute.

En mesurant d'autre part la quantité de gaz carbonique expiré par minute, il suffit de diviser cette dernière quantité par la première pour obtenir en litres le débit cardiaque-minute.

Principe de Fick :

$$D = \frac{\text{quantité de CO}_2 \text{ expiré en une minute}}{\text{quantité de CO}_2 \text{ perdu par un litre de sang en une minute.}}$$

C'est donc le débit du ventricule droit.

Manière de recueillir l'air expiré.

Pour que l'étude des échanges respiratoires ait quelque valeur, il faut une respiration régulière normale. Les dispositifs utilisés pour recueillir et mesurer l'air respiré sont ceux dont on se sert pour la détermination du métabolisme basal en circuit ouvert : le sujet puise l'air dans l'atmosphère et le rejette dans un compteur où on pourra l'analyser ensuite. Disons un mot des différents dispositifs et de leur valeur.

Celui de Bénédiet n'est pas à utiliser à cause des fuites d'air.

Les masques à anesthésie donnent d'assez bons résultats. Dautrebande et Davies utilisèrent d'abord le masque de Haldane un peu modifié, puis Dautrebande et

Delcourt en essayèrent un autre. Dautrebande a mis au point un nouveau masque, qui permet l'étude des échanges respiratoires dans les conditions les meilleures.

Les chiffres de nos observations du service du Professeur Cordier furent obtenus à l'aide du masque de guerre A. R. S., préconisé par Labbé et Stévenin, qui donne également de bons résultats.

Binet et Bouthillier en ont mis au point un autre.

La mesure de l'air expiré peut se faire à l'aide du gazomètre de Tissot; elle fut faite à l'aide du spiromètre de Verdin.

L'air expiré est collecté dans le sac préconisé par Douglas et Dautrebande; une légère modification lui fut apportée (Nury).

Le dénominateur ne se calcule pas en dosant les gaz des sangs veineux et artériel; c'est là qu'arrive la notion d'air alvéolaire et de de Rebreathing.

Air alvéolaire.

En 1905, Haldane et Priestley ont établi la notion d'air alvéolaire et la façon de l'obtenir.

Quand on respire, on n'expire pas tout l'air contenu dans le poumon. Dans la profondeur du poumon, il y a une couche d'air peu renouvelée : c'est de l'air alvéolaire. Ils prouvent qu'il est en équilibre gazeux avec l'air artériel suivant les lois physiques de Dalton et Henry; les pressions partielles du gaz carbonique et de l'oxygène dans l'air alvéolaire sont donc propor-

tionnelles à la tension de chacun de ces gaz dans le sang artériel.

Autrefois les mesures tentées pour l'étude des gaz du sang artériel nécessitaient une méthode sanglante (prise de sang artériel), de même que pour le sang veineux mêlé. Gréhant et Quinquand, Zuntz et Haege-mann travaillant sur le chien et le cheval, ponctionnaient le cœur droit.

Signalons cependant les travaux de Forzman appliquant des injections intra-cardiaques d'adrénaline pour l'étude du débit cardiaque.

La méthode de Haldane et Priestley a subi une légère variante dans nos résultats d'observations (Nury).

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître l'exactitude des résultats obtenus par la méthode de Haldane et la concordance parfaite entre la pression carbonique de l'air alvéolaire obtenu par cette technique et celle du sang artériel (Bock et Field). Les travaux de Dautrebande en 1926 ont prouvé que la méthode conserve toute sa valeur, même en pathologie. Mentionnons les méthodes de Binet et Bouthillier, critiquées par Dautrebande, celle de Krogh reprise par Hasselbath. Brétey trouve excellente la méthode de Haldane.

Rebreathing.

Plesch, en 1909, par sa technique qui devait prendre le nom de « Rebreathing », ou respiration, montra que par l'analyse respiratoire on pouvait éviter la ponction veineuse et de ce fait le dosage des gaz du

sang veineux. Si l'on fait inhaler à un sujet un mélange gazeux tel que son air alvéolaire ait des tensions partielles identiques à celles du sang veineux mêlé, aucun échange n'est possible, le sang réduit ne s'artérialise plus.

Christiansen, Douglas et Haldane appliquent le principe du « rebreathing discontinu » ; c'est une méthode difficile à appliquer en clinique.

Henderson et Prince ont simplifié la technique. C'est sur la méthode de Meakins et Davies, reprise par Dautrebande, que sont basés les calculs de nos observations, les précautions indispensables étant prises pour obtenir une bonne série de rebreathing (Nury). Une précaution importante à prendre est celle signalée par Dautrebande au sujet de la quantité en oxygène qui devra rester dans le sac, voisine de celle du sang veineux mêlé, à cause de son absorption du gaz carbonique. Signalons des variantes des méthodes précédentes : celles de Bock, Field, celle de Redfield, Bock et Meakins, signalée par Dautrebande comme celle qui comporte le plus d'avenir.

Etude des gaz de la respiration

La séparation des gaz se fait à l'aide de la soude ou de la potasse à 8 ou 10 % pour le gaz carbonique ; pour l'oxygène, on utilise le pyrogallate de potassium. Les gaz de l'air alvéolaire et du rebreathing sont mesurés à l'aide de l'eudiomètre de Haldane, « the smaller apparatus ».

Nous rappelons que les techniques pour l'étude des gaz de la respiration sont très nombreuses; ce sont en général des mesures gazométriques pour la plupart, mais il existe le dosage colorimétrique de Mardotte et de Hill, de Ledig et Lyman par mesure électrique de la conductibilité de l'air. Depuis la burette de Hempel et le dosage de Frédéricq, les appareils se sont améliorés.

Ainsi (D), débit cardiaque, se trouve calculé grâce aux notions d'air alvéolaire et de rebreathing.

Méthode s'adressant à des gaz étrangers à l'organisme pour l'évaluation du débit cardiaque

Si les méthodes d'évaluation du débit cardiaque au gaz carbonique sont les plus employées, ce ne sont pas les seules. L'oxygène, l'azote, et même un gaz étranger à la respiration peuvent également servir de point de comparaison entre le sang veineux mêlé et artériel.

Lœwy et Schrotter, ainsi que Plesch, ont essayé avec l'oxygène; Bornstein, puis Boycott, Darmant et Haldane, avec l'azote; leurs techniques sont plus compliquées que les précédentes.

Haggard utilisa comme gaz étranger l'éther éthylique, Henderson et Haggard l'éthylène et le chloroforme; Harrop, Rustin-Intosh, le chlorure d'éthyle, l'oxyde de carbone; Grollman et Kroetz, l'acétylène.

Les meilleures méthodes de ce genre sont celles de Krogh, Lindhard, celle de Liljestrand et ses collaborateurs, qui utilisent le protoxyde d'azote, et celle à

l'iodure d'éthyle, décrite en 1925 par Henderson et Haggard. Cette dernière méthode, comme d'ailleurs les précédentes, repose sur un postulat : l'iodure d'éthyle reste dans les tissus et ne revient pas dans le sang veineux, ce qui n'est pas certain d'après l'étude critique de Starr et Gamble.

Cette technique a été reprise souvent ces dernières années (Moore, Hamilton, Starr et Gamble, Henderson et Mobitz, Bretey, Binet et Bouthillier).

Si ce n'était la question du prélèvement automatique de l'air alvéolaire, elle compterait parmi les meilleures avec celle de Meakins, Davies, Dautrebande.

L'introduction d'un gaz étranger aux échanges respiratoires supprime l'étude du sang veineux mêlé et la construction d'une courbe d'absorption; ce sont les points délicats qui rendent également la méthode longue, mais ce sont eux qui assurent les résultats les plus exacts.

Etablissement des courbes de dissociation du gaz carbonique

Cette courbe de dissociation du gaz carbonique dans le sang est indispensable pour déterminer la quantité de gaz carbonique correspondant dans le sang artériel et veineux mêlés, à la pression carbonique des gaz recueillis par la méthode de Haldane et Priestley, et Meakins et Davies.

Pour les sujets sains en général, la courbe de Haldane permet ce calcul puisqu'il est admis qu'aux pres-

sions physiologiques de gaz carbonique, les courbes se superposent à celle de Christiansen, Douglas, Haldane, ou lui sont parallèles; en pathologie, au contraire, l'établissement de cette courbe, pour chaque malade, sera la seule garantie de la rigueur des résultats, car elle devient essentiellement variable d'un sujet à un autre, et même parfois chez un même sujet.

Pour établir cette courbe de dissociation, des ponctions artérielles dans la fémorale, au triangle de Scarpa, furent faites. La prise du sang se fait en introduisant une couche d'huile de vaseline dans la seringue à ponction (Nury). L'extraction des gaz dissous ou combinés est basée sur des méthodes physiques à l'aide de pompes à gaz, telle celle de Toppfer et Barcroft, mise au point en 1897, et perfectionnée d'abord par Antropoff, puis par Germann et Cardoso. La préférence est donnée aux méthodes chimiques. Haldane, en 1898, donne le principe de cette extraction (Nury, Chevassu); la qualité de la méthode fut vérifiée par Haldane et Smith. Elle a été confirmée par le dosage colorimétrique de l'hémoglobine d'abord par Muller, Barcroft, et Moravitz, et plus récemment par Meakins et Davies. Les gaz dissous dans le sang sont mesurés suivant la technique de Haldane modifiée par Dautrebande. Il existe d'autres techniques : la technique et l'appareil primitif de Barcroft, perfectionné par Brodie, puis par Barcroft lui-même, celle de Van Slyke, utilisée pour l'étude de l'acidose, la technique manométrique de Van Slyke et Neill. Enfin, celle de Nicloux, appliquée en 1925-26 à l'analyse des gaz du sang.

Le fonctionnement de l'appareil et l'obtention des calculs sont très bien indiqués dans les thèses de Chevassu et Nury.

L'établissement des courbes de dissociation du gaz carbonique se fait de la façon suivante : en portant sur un graphique les volumes de gaz carbonique absorbés par le sang et les pressions supportées. L'interprétation est diverse : lignes droites, hyperboles; chaque courbe part des résultats donnés par la tonométrie.

La représentation la plus classique est celle donnée par Christiansen, Douglas et Haldane. En abscisses, il porte les pressions du gaz carbonique auxquelles le sang a été soumis, en ordonnée les volumes du même gaz absorbés par cent volumes de sang à chacune des tensions étudiées.

Pour tous les individus normaux, la courbe moyenne est une hyperbole rectangulaire. En réalité, il existe deux courbes différentes suivant que le sang est artériel ou veineux.

Technique de la Tonométrie

Deux principes peuvent servir de base à la tonométrie, équilibre du sang avec une atmosphère quelconque, selon la méthode de Krogh ou celle de Barcroft, ou bien mise en contact du sang avec une atmosphère connue contenant des pourcentages en gaz carbonique définis : c'est la technique de Christiansen, Douglas et Haldane utilisée en 1914, et de Van Slyke et de ses collaborateurs.

On met en contact à une température constante dans un espace clos, du sang avec des atmosphères à tensions de gaz carbonique variables et connues, le gaz est rapidement absorbé par le sang sous forme de bicarbonate, suivant une courbe caractéristique établie pour la première fois en 1914 par Christiansen, Douglas et Haldane. Les tonomètres, qui sont des ampoules à goulot allongé de 250 cm³ de capacité, se remplissent soit en introduisant un mélange air-gaz carbonique dont on mesure la pression une fois l'équilibre établi dans l'ampoule, soit en calculant à l'avance les proportions de gaz carbonique à utiliser pour obtenir une tension donnée dans un tonomètre de volume connu.

C'est ce procédé utilisé dans nos observations.

VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES DU DEBIT CARDIAQUE

Nous admettons qu'à l'heure actuelle les méthodes de mesure du débit cardiaque sont précises et que les variations physiologiques sont connues. Les variations physiologiques sont obtenues chez des sujets normaux et dans les conditions de métabolisme basal. Rappelons les causes de ces variations.

a) INFLUENCE DE LA POSITION. — La position du corps à cause de la pesanteur devrait jouer un rôle dans le débit du cœur; en général on note une variation de 40 à 50 % (Henderson, Linhard, Fieldbock), le débit était plus faible en station debout qu'en position couchée. Il y a cependant quelques résultats discordants : Grollman, après avoir trouvé des variations lorsqu'il travaillait avec l'éthylène, n'en obtient plus avec sa nouvelle méthode à l'acéthylène; Lemort ne trouve également aucun changement en passant de la position debout à la position couchée, et Bouthillier n'a pas observé le phénomène d'une façon constante. Il est très difficile de conclure.

b) INFLUENCE DU TRAVAIL ET DU REPOS. — Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que le travail musculaire a une action sur le débit cardiaque; il accroît

le débit du cœur dans de fortes proportions, et l'augmentation est en général parallèle à celle de la consommation en oxygène (Linhard, Vavies et Gilchrist), mais variable avec la nature de l'effort (Dautrebande).

Deux facteurs conditionnent cette variation : l'accélération de la fréquence et l'augmentation du débit systolique; suivant que le sujet sera entraîné ou non, l'évolution sera plus sensible dans un sens ou dans l'autre.

Pour un exercice modéré (élévation des jambes à l'horizontale), Bouthillier trouve une variation allant du simple au double : 3 litres 45 à 10 litres 50. Dautrebande voit ses chiffres passer de 6 ou 7 litres à 20 litres sous l'influence d'un exercice sans excès.

c) INFLUENCE DES REPAS. — Au cours de la digestion on observe toujours une augmentation du débit cardiaque, augmentation qui persiste environ trois heures après un repas normal (Dautrebande, Lilgestrand, Grollman); suivant les textes, l'élévation du chiffre peut atteindre jusqu'à 70 % de la valeur primitive, est tantôt variable avec la quantité d'aliments absorbés, tantôt indépendante et semble pratiquement la même que le repas soit copieux ou léger.

Le travail des glandes digestives, l'absorption, expliquent facilement cette modification circulatoire.

d) INFLUENCE DE LA TEMPÉRATURE EXTÉRIEURE. — L'influence de la température de la pièce où s'effectue la mesure amène une augmentation du débit (Binet, Bou-

thillier, Grollman); 18 à 20 degrés est la température optima pour une bonne analyse.

e) INFLUENCE DE LA BALNÉATION. — Les bains généraux à 38 ou 39 degrés augmentent le débit du cœur; l'élévation est encore plus marquée s'il s'agit de bains carbo-gazeux. L'action des bains locaux a été étudiée très en détail par Dautrebande. Le mode d'action de ces bains est complexe; trois facteurs semblent jouer un rôle important : la température du sang qui arrive au cœur, la température du corps (corrélation avec l'augmentation du débit circulatoire chez l'homme févreux), enfin l'augmentation de la pression du sang veineux de retour.

f) INFLUENCE DE L'ALTITUDE. — Dès 1912, les études ont débuté au Pike's Peak; par la suite, Hasselbalch et Linhard, dans une chambre à dépression, Barcroft pendant son expédition dans les Andes, Grollman, trouvèrent des variations du débit cardiaque avec l'altitude.

D'après deux de nos observations personnelles chez des sujets normaux soumis à l'expérience des caissons, le débit cardiaque n'a pas varié.

Nous rappelons que le sommeil, la fièvre, la menstruation, la grossesse, amènent des modifications dans le débit cardiaque.

Dans un tableau, nous donnons les valeurs moyennes du débit cardiaque; ces valeurs sont de 4 à 5 litres par minute : ce sont des valeurs normales.

Air alvéolaire, CO ² %	5,29
— Tens. CO ²	37,08
— CO ² sang art.	46
Rebreathing CO ² %	6,55
— CO ² tens.	45,91
— CO ² sang vein.	48,45

OBS. 11. — V... Henri, sujet normal.

Teneur en O ² S.V.	9,08
— S.A.	—
Capacité en O ² S.V.	19,24
— S.A.	—
Saturation en O ² S.V.	47,18
— S.A.	—
CO ² S.V.	57,47
— S.A.	45,95
Mét. de base.	39
Déb. card. minute	3,99
Déb. card. syst.	78
Déb. card. hor./surf.	2,3
Déb. card. hor./M. B.	10
Déb. card. syst. surf.	4,6
Déb. card. syst./M. B.	2
Pouls.	51
Air alvéolaire, CO ² %	5,88
— Tens. CO ²	41,27
— CO ² sang art.	48,27
Rebreathing CO ² %	6,22
— CO ² tens.	46,58
— CO ² sang vein.	52,97

OBS. 19. — Y... V., sujet normal.

Teneur en O ² S.V.	6,02
— S.A.	16,96
Capacité en O ² S.V.	16,84
— S.A.	17,39

Saturation en O ²	S.V.	35,74
—	S.A.	97,52
CO ²	S.V.	55,69
—	S.A.	46,53
Mét. de base		36,5
Déb. card. minute		3,11
Déb. card. syst.		55
Déb. card. hor./surf.		2,1
Déb. card. hor./M. B.		9,9
Déb. card. syst. surf.		3,7
Déb. card. syst./M. B.		1,5
Pouls.		—
Air alvéolaire, CO ² %		5,31
— Tens. CO ²		37,06
— CO ² sang art.		47,45
Rebreathing CO ² %		6,85
— CO ² tens.		47,81
— CO ² sang vein.		52,54

EXP.

OBS. 11. — F... Robert, A = 1000 t. : 21.

Teneur en O ²	S.V.	13,8 art.
—	S.A.	18
Capacité en O ²	S.V.	19,37 art.
—	S.A.	19,64
Saturation en O ²	S.V.	70,72 art.
—	S.A.	91,64
CO ²	S.V.	49,62 art.
—	S.A.	39,5
Mét. de base		39
Déb. card. minute		4,7
—		2,91
Déb. card. syst.		75
—		41

Déb. card. hor./surf.	2,6
—	1,6
Déb. card. hor./M. B.	7,5
Déb. card. syst. surf.	2,2
Déb. card. syst./M. B.	20
Pouls.	62 - 70
Air alvéolaire, CO ² %	5,83 - 5,83
— Tens. CO ²	40,81 - 38,41
— CO ² sang art.	59,91 - 62
Rebreathing CO ² %	6,59 - 7,4
— CO ² tens.	41,23 - 45,65
— CO ² sang vein.	64 - 69,54

OBS. 111. — M... A = 1.500.

Teneur en O ² S.V.	19,35
— S.A.	—
Capacité en O ² S.V.	22,25
— S.A.	—
Saturation en O ² S.V.	86,96
— S.A.	—
CO ² S.V.	60,27
— S.A.	—
Mét. de base.....	40
Déb. card. minute	4,07
Déb. card. syst.	56
Déb. card. hor./surf.	2,2
Déb. card. hor./M. B.	10
Déb. card. syst. surf.	3,1
Déb. card. syst./M. B.	14
Pouls.	72 —
Air alvéolaire, CO ² %	6,09
— Tens. CO ²	37,92
— CO ² sang art.	59,27
Rebreathing CO ² %	7,75
— CO ² tens.	48,74
— CO ² sang vein.	64,73

DEUXIEME PARTIE

EXPLICATIONS DES VARIATIONS DU DEBIT CARDIAQUE EN PATHOLOGIE PAR L'ETUDE DES TROUBLES DES FACTEURS AGISSANT SUR LE CYCLE DU GAZ CARBONIQUE ET DE L'OXYGENE

Les mesures du débit cardiaque conduisent à l'étude du cycle du gaz carbonique et de l'oxygène.

L'exagération de la teneur en gaz carbonique du sang (hypercapnie), son abaissement excessif (acapnie), vont jouer sur le rapport acide carbonique-bicarbonate en créant deux états anormaux : l'acidose par exagération du rapport l'alcalose par abaissement anormal.

L'exagération de la teneur en oxygène est cliniquement d'une faible importance; il s'agit de cas expérimentaux qui ne se voient pas en clinique. La diminution de l'oxygène du sang conduit à l'anoxémie, dont les symptômes peuvent être plus ou moins bruyants.

A un faible degré, l'anoxémie se traduit par de la dyspnée, des sensations de picotement des extrémités, des douleurs musculaires et articulaires. Dans le syndrome sclérodermique, on s'est demandé s'il ne rele-

vait pas d'une diminution excessive du service en oxygène. A un degré marqué, l'anoxémie se présente avec une dyspnée intense, des phénomènes de cyanose, et aboutit à la mort. Sur ces deux cycles : cycle de l'oxygène et cycle du gaz carbonique, jouent un certain nombre de mécanismes physiologiques, des compensations diverses peuvent se produire :

1° compensation cardiaque par augmentation du débit cardiaque, celle-ci pouvant être due à une augmentation des systoles ou à une augmentation du débit systolique,

2° compensation pulmonaire par oligopnée, tachypnée,

3° compensation thyroïdienne par modification du métabolisme basal,

4° Compensation sanguine par modification de la capacité en oxygène,

5° enfin, sur le seul cycle de l'anhydride carbonique joue le système compensateur des tampons et le jeu de l'élimination rénale.

Ce sont ces différents facteurs qui peuvent perturber chacun de ces cycles, l'un d'eux étant anormal, les autres ont une tendance à réagir pour corriger l'anomalie. Ces interactions constituent l'histoire pathologique de ces cycles. Examinons en détail chacune des viciations possibles.

VARIATIONS DU DEBIT CARDIAQUE DANS LES AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES

L'affaiblissement de la contraction cardiaque au moment de la pré-asystolie provoque une diminution de l'ondée sanguine. Plus ou moins compensée par un léger degré de tachycardie, elle aboutit rapidement à une diminution du débit cardiaque-minute. Ce ralentissement provoque des troubles divers; mais ces troubles varient selon qu'il s'agit du sang artériel ou du sang veineux. Là est le caractère le plus net des troubles chimiques respiratoires d'origine cardiaque.

1° Le sang artériel est normalement saturé en oxygène. La capacité est aussi normale et sa teneur en oxygène ne varie pas. Cependant, la diminution du débit cardiaque amène un service faible en oxygène. Dès lors, les tissus opèrent un prélèvement qui retentit d'autant plus sur la composition du sang veineux; celui-ci est à une teneur anormalement faible en oxygène.

2° Le sang artériel pendant son contact prolongé au niveau de l'alvéole avec l'air alvéolaire perd une quantité de gaz carbonique plus importante que de coutume. Il est donc pauvre en acide carbonique, et tend vers un état léger d'alcalose. Au contraire, au contact prolongé des tissus, il s'enrichit anormalement

en gaz carbonique, et le sang veineux a une tendance à l'acidose.

Une différence excessive se réalise entre le pH du sang artériel et celui du sang veineux. Les compensations, qui théoriquement peuvent venir du sang, du métabolisme de base, ne sont en fait jamais observées. La compensation pulmonaire par polypnée est constante, mais n'aboutit guère qu'à augmenter l'alcalose artérielle sans atténuer l'anoxémie.

En pratique, les phénomènes d'anoxémie clinique, n'apparaissent guère qu'à une période avancée de la maladie. Les modifications du pH n'apparaissent aussi que dans des compensations graves.

Il semble plus intéressant du point de vue clinique de juger de la valeur fonctionnelle du cœur. Ici, deux points doivent être mis en lumière : tout d'abord l'examen du tableau que nous avons établi montre l'importance du rapport débit cardiaque litre minute/surface. Pour des raisons anatomo-physiologiques que nous avons indiquées, il rend seul vraiment compte de la différence cardiaque. Le débit cardiaque est diminué dans les névroses tachycardiques (Dautrebande), il est diminué pendant la crise tachycardique par suite du raccourcissement de la diastole et de l'absence de réplétion complète du cœur. Ce débit est cependant normal au cours des troubles valvulaires bien compensés dont le pronostic est certainement plus réservé que celui de la névrose tachycardique. Car lorsque nous parlons de valeur fonctionnelle du cœur, il convient de bien préciser qu'il s'agit de la valeur fonctionnelle actuelle, celle qui se présente au mo-

ment de la mensuration. Le pronostic ne saurait donc se confondre avec elle.

Il n'en reste pas moins que le débit cardiaque envisagé chez les sujets porteurs d'un même type de lésions, doit jouer un rôle de premier plan dans l'établissement du pronostic.

Une diminution du débit cardiaque a été notée dans divers types de cardiopathies : 1° dans les cardiopathies valvulaires décompensées (Dautrebande). On en trouvera un exemple dans notre tableau des pages 37-45 (3 litres 14, 2 l. 5, 3 l. 67).

2° Dans les tachycardies, et même dans les névroses tachycardiques, par suite du raccourcissement du temps diastolique (Dautrebande).

3° Dans les défaillances des cardionéphrétiques (3 l. 18, 3 l. 15) et les défaillances des cardiopulmonaires.

4° Dans les myocardites aiguës ou subaiguës (3 l. 5).

Par contre, dans les affections valvulaires bien compensées, on ne trouve généralement pas de modification du débit cardiaque.

Au cœur défaillant dont le débit cardiaque est diminué, on peut opposer le cœur hypertrophique au débit cardiaque augmenté : gros cœur des néphrites circulatoirement bien compensées (7 l. 6), gros cœur des hypertendus non défaillants (5 l. 9), gros cœur primitif en période de compensation (4 l. 64), enfin gros cœur des anémiques signalé par Dautrebande. Ici le rapport du débit cardiaque/surface dépasse généralement le taux de 3,4.

Le pronostic ne semble guère dépendre de la valeur

du chiffre trouvé, qui, là encore, n'indique que la valeur fonctionnelle actuelle du cœur étudié. Ce gros cœur compense souvent une insuffisance portant sur un autre point du cycle de l'oxygène (anémie) sa défaillance déclenchera d'autant plus facilement une anoxémie rapidement grave.

D'autre part, l'effort réclamé au cœur est parfois considérable dans ces cas ; devant l'excès du travail qu'il doit fournir, le cœur suffit à peine à sa tâche, il réalise un état instable, qui, à la moindre occasion, pourra tourner à la décompensation grave. Par contre, alors qu'il est déjà en état de défaillance, alors que son débit est parfois nettement diminué, une médication active (digitale, thyroïdectomie totale), exerçant son action sur le cœur et rétablissant pour un temps l'intégrité du myocarde, réalise à nouveau un cœur aux parois musculaires épaisses, aux cavités agrandies dont le débit sera provisoirement augmenté. Ainsi, ces gros cœurs connaissent mal les chiffres normaux du débit cardiaque ; ils passent facilement d'un état qui se situe au-dessus de la moyenne à un autre état qui, au contraire, lui est nettement inférieur.

La traduction clinique de ces faits n'est pas toujours immédiate ni facile à saisir. L'orthocardiogramme, qui rend compte de l'élargissement de l'ombre cardiaque, ne saurait préciser de façon indubitable qu'il s'agit d'hypertrophie ou de dilatation. La mensuration du débit cardiaque nous donne, au contraire, à ce sujet des indications précises.

CARDIOPATHIES

Obs. 3. — B... Edgar. — *Maladie Mitrale.*

Teneur en O ²	S.V.	13,82
—	S.A.	21,77
Capacité en O ²	S.V.	22,74
—	S.A.	23,01
Saturation en O ²	S.V.	60,6
—	S.A.	94,61
CO ²	S.V.	51,18
—	S.A.	42,33
Mét. de base		39,5
—		Défaillance
—		Amélioration
Déb. card. minute		3,14
—		2,5
—		3,67
Déb. card. syst.		45
—		35
Déb. card. hor./surf.		1,9
—		1,5
—		2,2
Déb. card. hor./M. B.		7,9
—		6,6
—		9,4
Déb. card. syst. surf.		27 - 21
Déb. card. syst./M. B.		1,1
—		8,9
Pouls.		70
—		71
Air alvéolaire, CO ² %		4,86 - 4,73 - 4,98
— Tens. CO ²		33,72 - 32,73 - 35,05
— CO ² sang art.		50,81 - 50,45 - 51,72

Rebreathing	CO ² %	6,75 - 6,94 - 6,6
—	CO ² tens.	46,84 - 48,02 - 44,46
—	CO ² sang vein.	57,91 - 46,46 - 57,72

Obs. 59. — E.. André. *Subasystolie au cours de R.A.A.*

Souffle systolique.

Teneur en O ²	S.V.	—
—	S.A.	15,62
Capacité en O ²	S.V.	—
—	S.A.	17,24
Saturation en O ²	S.V.	—
—	S.A.	90,59
CO ²	S.V.	—
—	S.A.	62,53
Mét. de base.....		44,5
Déb. card. minute		3,17
Déb. card. syst.		44
Déb. card. hor./surf.		1,8
Déb. card. hor./M. B.		7,1
Déb. card. syst. surf.		25
Déb. card. syst./M. B.		9,8
Pouls.		72
Air alvéolaire, CO ² %.....		5,69
— Tens. CO ²		40
— CO ² sang art.		67,45
Rebreathing CO ² %		7,15
— CO ² tens.		50,26
— CO ² sang vein.		75,27

Obs. 23. — B... Jean. *Insuffis. aortique bien compensée spécifique B. W. + R.A.A.*

Teneur en O ²	S.V.	—
—	S.A.	17,92
Capacité en O ²	S.V.	—
—	S.A.	18,21

Saturation en O ²	S.V.	—
—	S.A.	98,4
CO ²	S.V.	—
—	S.A.	52,02
Mét. de base.....		34
Déb. card. minute		3,6
Déb. card. syst.		53
Déb. card. hor./surf.		2
Déb. card. hor./M. B.		10
Déb. card. syst. surf.		30
Déb. card. syst./M. B.		15
Pouls.		68
Air alvéolaire, CO ² %.....		5,48
— Tens. CO ²		38,25
— CO ² sang art.		59,95
Rebreathing CO ² %		6,3
— CO ² tens.		43,97
— CO ² sang vein.		64,36

OBS. 1. — C... Raymond. *Myocardite rhumatismale et anémie.*

Teneur en O ²	S.V.	—
—	S.A.	15,09
Capacité en O ²	S.V.	—
—	S.A.	15,67
Saturation en O ²	S.V.	—
—	S.A.	96,29
CO ²	S.V.	—
—	S.A.	56,73
Mét. de base.....		43,5
Déb. card. minute		3,5
Déb. card. syst.		51
Déb. card. hor./surf.		2,17
Déb. card. hor./M. B.		8,04
Déb. card. syst. surf.		31,6

Déb. card. syst./M. B.	1,17
Pouls.	54
Air alvéolaire, CO ² %	5,62
— Tens. CO ²	41,36
— CO ² sang art.	51,73
Rebreathing CO ² %	6,95
— CO ² tens.	51,15
— CO ² sang vein.	56,27

AFFECTIONS PULMONAIRES

OBS. 44. — C... Pierre. *Asthme hépatique scléro-pulmonaire.*

Teneur en O ²	S.V.	—
—	S.A.	20,66
Capacité en O ²	S.V.	—
—	S.A.	20,96
Saturation en O ²	S.V.	—
—	S.A.	98,56
CO ²	S.V.	—
—	S.A.	52,25
Mét. de base.....		38,5
Déb. card. minute		3,93
Déb. card. syst.		61
Déb. card. hor./surf.		2,1
Déb. card. hor./M. B.		10
Déb. card. syst. surf.		3,3
Déb. card. syst./M. B.		15
Pouls.		64
Air alvéolaire, CO ² %		5,6
— Tens. CO ²		39,14
— CO ² sang art.		57,45
Rebreathing CO ² %		6,86
— CO ² tens.		47,95
— CO ² sang vein.		62,63

OBS. 58. — C... Jeanne. *Asthme*.

Teneur en O ²	S.V.	—
—	S.A.	15,67
Capacité en O ²	S.V.	—
—	S.A.	16
Saturation en O ²	S.V.	—
—	S.A.	97,90
CO ²	S.V.	—
—	S.A.	54,86
Mét. de base.....		36
Déb. card. minute		3,12
Déb. card. syst.		35
Déb. card. hor./surf.		2,19
Déb. card. hor./M. B.		8,8
Déb. card. syst. surf.		2,4
Déb. card. syst./M. B.		9,7
Pouls.		88
Air alvéolaire, CO ² %.....		5,88
— Tens. CO ²		41,21
— CO ² sang art.		55,73
Rebreathing CO ² %		7,45
— CO ² tens.		52,22
— CO ² sang vein.		60,65

OBS. 57. — C... Gustave. *Asthme*.

Teneur en O ²	S.V.	—
—	S.A.	18,08
Capacité en O ²	S.V.	—
—	S.A.	19,22
Saturation en O ²	S.V.	—
—	S.A.	94,06
CO ²	S.V.	—
—	S.A.	51,36
Mét. de base.....		36
Déb. card. minute		3,51

Déb. card. syst.	51
Déb. card. hor./surf.	1,9
Déb. card. hor./M. B.	9,7
Déb. card. syst. surf.	2,7
Déb. card. syst./M. B.	14
Pouls.	68
Air alvéolaire, CO ² %	5,12
— Tens. CO ²	35,89
— CO ² sang art.	50,73
Rebreathing CO ² %	6,59
— CO ² tens.	46,19
— CO ² sang vein.	56,73

OBS. 4. — D... *Syndrome Ayerza.*

Teneur en O ² S.V.	8,39
— S.A.	10,89
Capacité en O ² S.V.	18,83
— S.A.	19,20
Saturation en O ² S.V.	43,28
— S.A.	56,71
CO ² S.V.	89,93
— S.A.	76,35

—
décédé

OBS. 53. — G... *Liselotte.*

Teneur en O ² S.V.	—
— S.A.	17,80
Capacité en O ² S.V.	—
— S.A.	18,06
Saturation en O ² S.V.	—
— S.A.	98,55
CO ² S.V.	—
— S.A.	51,74

Mét. de base.....	34
Déb. card. minute	3,92
Déb. card. syst.	49
Déb. card. hor./surf.	2,5
Déb. card. hor./M. B.	11
Déb. card. syst. surf.	3,1
Déb. card. syst./M. B.	14
Pouls.	80
Air alvéolaire, CO ² %.....	5,16
— Tens. CO ²	35,6
— CO ² sang art.	52,90
Rebreathing CO ² %	6,15
— CO ² tens.	42,43
— CO ² sang vein.	57,09

Obs. 14. — P... Yvan. *Pneumothorax spontané*.

Teneur en O ² S.V.	9,92
— S.A.	22,79
Capacité en O ² S.V.	20,33
— S.A.	23,11
Saturation en O ² S.V.	48,79
— S.A.	98,61
CO ² S.V.	36,82
— S.A.	48
Mét. de base.....	39
Déb. card. minute	2,4
Déb. card. syst.	33
Déb. card. hor./surf.	1,3
Déb. card. hor./M. B.	6
Déb. card. syst. surf.	1,7
Déb. card. syst./M. B.	8
Pouls.	72
Air alvéolaire, CO ² %.....	5,32
— Tens. CO ²	37,89
— CO ² sang art.	42

Rebreathing	CO ² %	7,3
—	CO ² tens.	51,31
—	CO ² sang vein.	51,64

OBS. 12. — R... Pierre. *Emphysème spécifique. Sclérose pulmonaire.*

Teneur en O ²	S.V.	—
—	S.A.	19,98
Capacité en O ²	S.V.	—
—	S.A.	21,19
Saturation en O ²	S.V.	—
—	S.A.	94,29
CO ²	S.V.	—
—	S.A.	48,65
Mét. de base		38
Déb. card. minute		4,21
Déb. card. syst.		61
Déb. card. hor./surf.		2,2
Déb. card. hor./M. B.		11
Déb. card. syst. surf.		3,2
Déb. card. syst./M. B.		16
Pouls.		68
Air alvéolaire, CO ² %		5,5
— Tens. CO ²		38,11
— CO ² sang art.		47,54
Rebreathing	CO ² %	6,8
—	CO ² tens.	47,12
—	CO ² sang vein.	52,27

OBS. 24. — X... Mathieu. *Dilatation bronchique.*

Teneur en O ²	S.V.	—
—	S.A.	19,82
Capacité en O ²	S.V.	—
—	S.A.	20,14

Saturation en O ²	S.V.	—
—	S.A.	98,6
CO ²	S.V.	—
—	S.A.	49,68
Mét. de base.....		40
Déb. card. minute		3,9
Déb. card. syst.		44
Déb. card. hor./surf.		2,3
Déb. card. hor./M. B.		9,7
Déb. card. syst. surf.		2,5
Déb. card. syst./M. B.		11
Pouls.		90
Air alvéolaire, CO ² %		5,95
— Tens. CO ²		41,94
— CO ² sang art.		50,54
Rebreathing CO ² %		7,32
— CO ² tens. ..		51,6
— CO ² sang vein.		55,4

TROISIEME PARTIE

VARIATIONS DU DEBIT CARDIAQUE DANS LES AFFECTIONS PULMONAIRES

Toute anomalie portant sur l'ensemble du poumon modifie le facteur pulmonaire. Ces anomalies sont de deux sortes :

1° La modification peut porter sur la texture même des alvéoles : elles peuvent être rompues ou leur paroi peut être imperméabilisée par la sclérose ;

2° L'anomalie peut provenir d'une absence de ventilation par rigidité de la paroi thoracique.

Dans les deux cas, les conséquences sont les mêmes. C'est une insuffisance de renouvellement de l'air alvéolaire ou une absence de passage des gaz artériels à travers la paroi qui aboutit à une exagération du gaz carbonique et à un abaissement de l'oxygène du sang artériel.

Ainsi le cycle de l'oxygène comporte une anomalie primitive : la diminution de sa saturation oxyhémoglobinée. Le cycle de l'anhydride carbonique comporte lui aussi une anomalie primitive : l'augmentation du gaz carbonique du sang artériel.

Des corrections peuvent se produire pour l'un et l'autre cycles :

1° Le cycle de l'oxygène sera ramené à la normale par le jeu du mécanisme sanguin. On note une augmentation de la capacité en oxygène, elle-même conditionnée par l'augmentation de l'hémoglobine du sang. La mise en jeu de ce mécanisme peut être plus ou moins rapide. Elle peut être réalisée rapidement par le passage de l'eau du sang dans les tissus, ce qui concentre l'hémoglobine sanguine. Elle peut encore se produire par contraction splénique. Ce sont ces deux mécanismes qui ont été invoqués pour expliquer l'hyperglobulie aux hautes altitudes. Elle peut être réalisée lentement par production de nouveaux globules rouges. C'est ce mécanisme d'adaptation qui a été trouvé chez les lapins pneumectomisés 15 à 20 jours après la pneumectomie unilatérale (Enseline et Dargent).

On peut concevoir une adaptation du débit cardiaque.

Elle ne semble pas se réaliser bien souvent. Nous ne l'avons cependant pas trouvée chez un sujet atteint de pneumothorax spontané (tableau p. 37-45).

C'est aussi une conception théorique que celle qui consisterait à croire à une correction par adaptation du métabolisme de base.

2° Le cycle du gaz carbonique sera le plus souvent ramené au type normal par le jeu des tampons et l'intervention physiologique du rein qui élimine les acides. Cependant, dans les formes aiguës ou à la période terminale des affections pulmonaires chroniques le pH diminue et une acidose non compensée s'installe.

A ces phénomènes se superpose parfois un état de polypnée qui modifie le plus souvent considérablement le tableau. Sous l'action de la polypnée le gaz carbonique alvéolaire diminue. Grâce au passage libre de l'acide carbonique à travers la paroi alvéolaire, la polypnée provoque un état d'alcalose.

Son action sur le cycle de l'oxygène est beaucoup moins nette. L'oxygène diffuse à travers la paroi alvéolaire beaucoup plus difficilement que le gaz carbonique. La polypnée, qui augmente la tension partielle de l'oxygène dans l'air alvéolaire est donc peu active sur la saturation du sang artériel mêlé qui sort du poumon après avoir traversé des zones saines et des zones malades. La polypnée qui agit mal au niveau des zones saines ne compense pas l'abaissement de la saturation qui se produit au niveau des zones malades. L'anoxémie persiste. Si l'on supprime la zone malade en créant un pneumothorax artificiel comme le fait Dautrebande, les zones saines suffisent dès lors à assurer une saturation correcte, et la polypnée compense la diminution du champ de l'hématose. C'est cette compensation que MM. Enselme et Dargent ont constatée sur des lapins hémi-pneumectomisés, alors que la correction par hyperglobulie n'avait pas encore pu se produire.

En pratique, dans les affections pulmonaires, la valeur de la saturation en oxygène du sang artériel, sa teneur en acide carbonique total, la hauteur de sa courbe de saturation en gaz carbonique nous renseigneront sur l'intensité du trouble fonctionnel pul-

monaire dû à la lésion. Il est d'ailleurs proportionnel à l'extension des lésions bien plus qu'à leur nature.

Nous avons pu déceler un léger trouble dans une dilatation bronchique localisée à une base (valeur du d. c. : 3,9, tableau p. 45). Dans une sclérose généralisée d'intensité moyenne, la valeur du débit cardiaque a été sensiblement normale (4 l. 21).

Dans l'asthme, le débit cardiaque est diminué. Les valeurs dans deux cas étaient : 3 l., 12 et 3,51.

QUATRIEME PARTIE

VARIATIONS DU DEBIT CARDIAQUE DANS LES AFFECTIONS RENALES

Les perturbations apportées par la néphrite sont nombreuses et le tableau clinique de leur retentissement cardio-respiratoire est complexe. En effet, en pratique, viennent se surajouter le plus souvent les éléments suivants :

1° Le rein malade sécrète moins d'ammoniaque et élimine moins facilement les acides ; il s'ensuit une tendance à l'état d'acidose.

2° La néphrite s'accompagne le plus souvent d'un état anémique plus ou moins intense ; celui-ci retentit, comme nous l'avons vu, essentiellement sur le cycle de l'oxygène.

3° Le cœur des néphrétiques est le plus souvent hypertrophié et le débit cardiaque est augmenté. Ce cœur d'ailleurs arrivera plus ou moins rapidement à une période de décompensation qui se traduira par une défaillance du cycle de l'oxygène.

Il résulte du jeu de ces divers facteurs des tableaux d'ensemble extrêmement variables. Dans une observation de notre tableau de la page 54 le débit cardiaque est 3 l. 18 dans une première expérience, puis

3 l. 15 dans une deuxième ; dans ce cas, l'état cardiaque était défectueux, alors que l'état d'acidose n'était pas encore menaçant.

Au contraire, dans une observation de la page 54, le débit cardiaque restait au-dessus de la normale par hypertrophie compensatrice alors que l'état d'acidose se révélait des plus graves (d. c. 7 l. 6).

Quoi qu'il en soit, pour définir exactement du point de vue cardio-respiratoire l'état d'un néphrétique, il conviendra d'apporter trois types de renseignements :

1° Retentissement des lésions rénales sur l'état acide-base du sang ;

2° Etat anémique et son retentissement sur le cycle de l'oxygène ;

3° Etat du cœur et retentissement sur les deux cycles de l'oxygène et de l'anhydride carbonique.

Il semble que dans l'hypertension solitaire et dans l'albuminurie sans néphrite, le débit cardiaque soit augmenté (5 l. 9, 5 l. 74).

OBS. 61. — C... Jean. *Néphrite. Hypert. Cécité.*

Teneur en O ²	S.V.	—
—	S.A.	12
Capacité en O ²	S.V.	—
—	S.A.	12,36
Saturation en O ²	S.V.	—
—	S.A.	97,56
CO ²	S.V.	—
—	S.A.	42,45
Mét. de base...		44
Déb. card. minute		3,79
Déb. card. syst.		52

Déb. card. hor./surf.	2,3
Déb. card. hor./M. B.	8,6
Déb. card. syst. surf.	3,2
Déb. card. syst./M. B.	11
Pouls.	72
Air alvéolaire, CO ² %	3,51
— Tens. CO ²	24,46
— CO ² sang art.	47,54
Rebreathing CO ² %	4,49
— CO ² tens.	34,78
— CO ² sang art.	52

OBS. 34. — F... Bénédicte. *Anémie. Hypert. T. A.*
240/105.

Teneur en O ² S.V.	—
— S.A.	15,9
Capacité en O ² S.V.	—
— S.A.	16,65
Saturation en O ² S.V.	—
— S.A.	95,49
CO ² S.V.	—
— S.A.	57,45
Mét. de base.....	38,5
Déb. card. minute	2,73
Déb. card. syst.	39
Déb. card. hor./surf.	1,8
Déb. card. hor./M. B.	7
Déb. card. syst. surf.	2,6
Déb. card. syst./M. B.	10
Pouls.	70
Air alvéolaire, CO ² %	5,32
— Tens. CO ²	37,45
— CO ² sang art.	60,09
Rebreathing CO ² %	6,54
— CO ² tens.	46,04
— CO ² sang art.	66,09

OBS. 18. — K... Georgios. *Néphrite. Hyp. azotémique*
185/110.

Teneur en O ²	S.V.	5,36
—	S.A.	6,98
Capacité en O ²	S.V.	7,39
—	S.A.	7,41
Saturation en O ²	S.V.	72,53
—	S.A.	94,19
CO ²	S.V.	28,56
—	S.A.	24,68
Mét. de base.....		37,5
Déb. card. minute		7,6
Déb. card. syst.		117
Déb. card. hor./surf.		4,1
Déb. card. hor./M. B.		20
Déb. card. syst. surf.		6,4
Déb. card. syst./M. B.		3,1
Pouls.		65
Air alvéolaire, CO ² %.....		5
— Tens. CO ²		34,9
— CO ² sang art.		24,64
Rebreathing CO ² %		5,99
— CO ² tens.		41,82
— CO ² sang art.		26,64

OBS. 35. — L... Marcelle. *Néphrose. Néphrite.*

Teneur en O ²	S.V.	—
—	S.A.	14,18
Capacité en O ²	S.V.	—
—	S.A.	14,55
Saturation en O ²	S.V.	—
—	S.A.	97,59
CO ²	S.V.	—
—	S.A.	50,15

Mét. de base.....	32,5
Déb. card. minute	3,58
Déb. card. syst.	44
Déb. card. hor./surf.	2,3
Déb. card. hor./M. B.	11
Déb. card. syst. surf.	2,8
Déb. card. syst./M. B.	1,3
Pouls.	80
Air alvéolaire, CO ² %.....	3,4
— Tens. CO ²	24,24
— CO ² sang art.	44,27
Rebreathing CO ² %	4,75
— CO ² tens.	33,86
— CO ² sang art.	48,82

OBS. 45. — L... André. *Hypert. Cirrhose* 190/90.

Teneur en O ² S.V.	—
— S.A.	20,75
Capacité en O ² S.V.	—
— S.A.	21,04
Saturation en O ² S.V.	—
— S.A.	98,66
CO ² S.V.	—
— S.A.	53,29
Mét. de base.....	44
Déb. card. minute	4,94
Déb. card. syst.	68
Déb. card. hor./surf.	2,8
Déb. card. hor./M. B.	11
Déb. card. syst. surf.	3,9
Déb. card. syst./M. B.	1,5
Pouls.	72
Air alvéolaire, CO ² %.....	5,75
— Tens. CO ²	39,5
— CO ² sang art.	60,09

Rebreathing	CO ² %	6,65
—	CO ² tens.	45,68
—	CO ² sang art.	64,45

Obs. 50. — Fernande. *Hypert.*

Teneur en O ²	S.V.	9,5
—	S.A.	18,14
Capacité en O ²	S.V.	16,71
—	S.A.	18,46
Saturation en O ²	S.V.	56,61
—	S.A.	99,34
CO ²	S.V.	65,9
—	S.A.	54,27
Mét. de base		37,5
Déb. card. minute		4,69
Déb. card. syst.		78
Déb. card. hor./surf.		3,2
Déb. card. hor./M. B.		12
Déb. card. syst. surf.		5,4
Déb. card. syst./M. B.		20
Pouls.		60
Air alvéolaire, CO ² %		5,62
—	Tens. CO ²	38,94
—	CO ² sang art.	61,54
Rebreathing	CO ² %	6,35
—	CO ² tens.	44
—	CO ² sang art.	64,54

Obs. 17. — M... André. — *Hypert.* 180/70.

Teneur en O ²	S.V.	6,92
—	S.A.	17,96
Capacité en O ²	S.V.	17,59
—	S.A.	18,67
Saturation en O ²	S.V.	38,7
—	S.A.	96,19

CO ²	S.V.	44,44
—	S.A.	33,44
Mét. de base.....		38
Déb. card. minute		5,9
Déb. card. syst.		73
Déb. card. hor./surf.		3,3
Déb. card. hor./M. B.		15
Déb. card. syst. surf.		4,1
Déb. card. syst./M. B.		19
Pouls.		80
Air alvéolaire, CO ² %.....		5,46
— Tens. CO ²		38,38
— CO ² sang art.		35,27
Rebreathing CO ² %		6,08
— CO ² tens.		42,74
— CO ² sang art.		38,9

OBS. 62. — L... Joseph. *Albuminurie sans néphrite.*

Teneur en O ²	S.V.	—
—	S.A.	12,93
Capacité en O ²	S.V.	—
—	S.A.	13,22
Saturation en O ²	S.V.	—
—	S.A.	97,80
CO ²	S.V.	—
—	S.A.	58,46
Mét. de base.....		39,5
Déb. card. minute		5,74
Déb. card. syst.		89
Déb. card. hor./surf.		3,2
Déb. card. hor./M. B.		14
Déb. card. syst. surf.		50
Déb. card. syst./M. B.		22
Pouls.		52

Air alvéolaire, CO ² %	6,06
— Tens. CO ²	41,87
— CO ² sang art.	69,09
Rebreathing CO ² %	7,25
— CO ² tens.	50,09
— CO ² sang art.	73

Obs. 8. — P... Benoît. *Néphrite. Hypert.* 220/115.

Teneur en O ² S.V.	4,71
— S.A.	12,84
Capacité en O ² S.V.	12,77
— S.A.	13,21
Saturation en O ² S.V.	36,8
— S.A.	97,19
CO ² S.V.	39,28
— S.A.	35,8
Mét. de base.	38
Déb. card. minute	3,18 - 3,15
Déb. card. syst.	35 - 39
Déb. card. hor./surf.	1,7 - 1,7
Déb. card. hor./M. B.	8,2 - 8,2
Déb. card. syst. surf.	2,1 - 2,1
Déb. card. syst./M. B.	10 - 10
Pouls.	80 - 82
Air alvéolaire, CO ² %	5,4 - 5,32
— Tens. CO ²	37,8 - 37,02
— CO ² sang art.	26,27 - 25,27
Rebreathing CO ² %	6,14 - 5,71
— CO ² tens.	42,98 - 42,45
— CO ² sang art.	33,27 - 32,54

Obs. 6. — V... Christophe. *Néphrite. Hypert.* 250/120.

Teneur en O ² S.V.	8,63
— S.A.	—

Capacité en O ²	S.V.	19,38
—	S.A.	—
Saturation en O ²	S.V.	44,5
—	S.A.	—
CO ²	S.V.	53,39
—	S.A.	—
Mét. de base.....		38,5
Déb. card. minute		3,74
Déb. card. syst.		58
Déb. card. hor./surf.		2,02
Déb. card. hor./M. B.		9,8
Déb. card. syst. surf.		3,1
Déb. card. syst./M. B.		15
Pouls.		90 - 64
Air alvéolaire, CO ² %.....		5,46
—	Tens. CO ²	38,32
—	CO ² sang art.	46,73
Rebreathing CO ² %		7,18
—	CO ² tens.	50,4
—	CO ² sang art.	52,27

CINQUIEME PARTIE

VARIATIONS DU DEBIT CARDIAQUE DANS LES AUTRES AFFECTIONS

LE DEBIT CARDIAQUE DANS LES AFFECTIONS THYROIDIENNES

Le facteur thyroïdien peut jouer par deux mécanismes, soit qu'il augmente le métabolisme de base, soit au contraire qu'il l'abaisse :

1° Dans les hypothyroïdies, les abaissements du métabolisme de base sont, en général, d'un pourcentage assez faible ; un abaissement de — 30 % constitue déjà un abaissement assez marqué.

Le débit cardiaque est très souvent normal ; dans un cas cependant, nous l'avons trouvé très anormalement bas (2 l. 13, 1 l. 99, 1 l. 85, 1 l. 90 ; v. tableau p. 67). De ces cas, il nous semble possible de rapprocher celui d'une insuffisance ovarienne observée chez une jeune femme (2 l. 76, 3 l. 30 ; tableau p. 69) ; l'abaissement très minime du métabolisme de base n'avait dans ce cas déclenché aucun mécanisme compensateur.

On le voit, les abaissements du métabolisme de base sont en général d'un pourcentage modéré ; ils déclen-

chent cependant des réactions discrètes du côté sanguin, réactions qui se traduisent essentiellement par un taux un peu faible de la capacité en oxygène.

2° Dans les hyperthyroïdies, le métabolisme de base est parfois considérablement augmenté. Les nécessités en oxygène sont accrues ; l'organisme répond à ces exigences nouvelles par une augmentation du débit cardiaque. Pour une augmentation de métabolisme de base de 30 % environ, nous avons trouvé un débit cardiaque de 5 l. 39.

Field et Bock, ainsi que Dautrebande, ont montré que cette augmentation du débit est due surtout à l'accroissement généralement considérable du nombre des systoles, le débit cardiaque systolique restant par contre ordinairement normal.

BASEDOW — GOITRE

OBS. 30. — B... Jeanne (WERTHEIMER). *Basedow* (récidive).

Teneur en O ²	S.V.	7,65
—	S.A.	—
Capacité en O ²	S.V.	10,14
—	S.A.	—
Saturation en O ²	S.V.	75,44
—	S.A.	—
CO ²	S.V.	53,6
—	S.A.	—
Mét. de base.....		43,5
Déb. card. minute		5,39
Déb. card. syst.		48

Déb. card. hor./surf.	3,1
Déb. card. hor./M. B.	12
Déb. card. syst. surf.	2,9
Déb. card. syst./M. B.	11
Pouls.	108
Air alvéolaire, CO ² %	5,2
— Tens. CO ²	36,19
— CO ² sang art.	54,36
Rebreathing CO ² %	6,1
— CO ² tens.	42,45
— CO ² sang art.	57,64

OBS. 38. — C... Laurence (WERTHEIMER). *Basedow*.

Teneur en O ² S.V.	17,15
— S.A.	—
Capacité en O ² S.V.	17,9
— S.A.	—
Saturation en O ² S.V.	95,81
— S.A.	—
CO ² S.V.	53,09
— S.A.	—
Mét. de base.....	51
Déb. card. minute	5,12
Déb. card. syst.	42
Déb. card. hor./surf.	3,5
Déb. card. hor./M. B.	10
Déb. card. syst. surf.	2,9
Déb. card. syst./M. B.	8,2
Pouls.	120
Air alvéolaire, CO ² %	5,99
— Tens. CO ²	42,04
— CO ² sang art.	54,91
Rebreathing CO ² %	7,52
— CO ² tens.	52,79
— CO ² sang art.	58,82

OBS. 41. — C..., sexe féminin (SANTY).

Teneur en O ²	S.V.	—
—	S.A.	17,6
Capacité en O ²	S.V.	—
—	S.A.	17,91
Saturation en O ²	S.V.	—
—	S.A.	98,27
CO ²	S.V.	—
—	S.A.	64,86
Mét. de base.....		42
Déb. card. minute		2,8
Déb. card. syst.		26
Déb. card. hor./surf.		1,7
Déb. card. hor./M. B.		6,6
Déb. card. syst. surf.		1,6
Déb. card. syst./M. B.		6,1
Pouls.		106
Air alvéolaire, CO ² %.....		5,4
— Tens. CO ²		36,23
— CO ² sang art.		65,45
Rebreathing CO ² %		6,73
— CO ² tens.		45,15
— CO ² sang art.		73

OBS. 21. — P... Aimée (CORDIER). — *Goitre basedowien*.

Teneur en O ²	S.V.	11,01
—	S.A.	19,55
Capacité en O ²	S.V.	20,98
—	S.A.	20,75
Saturation en O ²	S.V.	52,47
—	S.A.	94,37
CO ²	S.V.	60,19
—	S.A.	47,95
Mét. de base.....		50

Déb. card. minute	4,64
Déb. card. syst.	47
Déb. card. hor./surf.	2,9
Déb. card. hor./M. B.	9,2
Déb. card. syst. surf.	2,9
Déb. card. syst./M. B.	9
Pouls.	98
Air alvéolaire, CO ² %	4,56
— Tens. CO ²	32,19
— CO ² sang art.	48,18
Rebreathing CO ² %	5,66
— CO ² tens.	39,95
— CO ² sang art.	52,27

OBS. 26. — T... Eugénie (SANTY). *Basedow. Anémie.*

Teneur en O ² S.V.	—
— S.A.	14,18
Capacité en O ² S.V.	—
— S.A.	14,46
Saturation en O ² S.V.	—
— S.A.	98,06
CO ² S.V.	—
— S.A.	51,08
Mét. de base.....	38,5
Déb. card. minute	3,13
Déb. card. syst.	34
Déb. card. hor./surf.	2,2
Déb. card. hor./M. B.	8,1
Déb. card. syst. surf.	2,4
Déb. card. syst./M. B.	8,8
Pouls.	91
Air alvéolaire, CO ² %	5,22
— Tens. CO ²	36,59
— CO ² sang art.	52,45

Rebreathing	CO ² %	6,4
—	CO ² tens.	44,86
—	CO ² sang art.	56,81

OBS. 27. — B... Maria (SANTY). *Thyroidectomie pour cardiopathie.*

Teneur en O ²	S.V.	—
—	S.A.	14,95
Capacité en O ²	S.V.	—
—	S.A.	15,79
Saturation en O ²	S.V.	—
—	S.A.	93,92
CO ²	S.V.	—
—	S.A.	60,83
Mét. de base.....		29
Déb. card. minute		3,31
Déb. card. syst.		42
Déb. card. hor./surf.		1,9
Déb. card. hor./M. B.		11
Déb. card. syst. surf.		2,4
Déb. card. syst./M. B.		14
Pouls.....		78
Air alvéolaire, CO ² %.....		5,45
— Tens. CO ²		38,6
— CO ² sang art.		39,55
Rebreathing	CO ² %	6,8
—	CO ² tens.	48,14
—	CO ² sang art.	63,73

OBS. 22. — P... Emile (WERTHEIMER). *Hyperthyroïdie. Parathyroidisme.*

Teneur en O ²	S.V.	—
—	S.A.	17,83
Capacité en O ²	S.V.	—
—	S.A.	18,18

Saturation en O ²	S.V.	—		
—	S.A.	98		
CO ²	S.V.	—		
—	S.A.	50,73		
après 6 j. tyroxine : 4 comprimés				
— 8 j.	—	2	—	
— 7 j.	—	2	—	
Mét. de base		31,5 - 35,3 - 39,6 - 34		
Déb. card. minute		2,13 - 1,99 - 1,85 - 1,9		
Déb. card. syst.		36 - 27 - 24 - 29		
Déb. card. hor./surf.		1,3 - 1,2 - 1,1 - 1,1		
Déb. card. hor./M. B.		6,7 - 5,6 - 4,6 - 5,5		
Déb. card. syst. surf.		2,2 - 1,6 - 1,5 - 1,8		
Déb. card. syst./M. B.		11 - 7 - 6 - 8,5		
Pouls.		59 - 72 - 80 - 65		
Air alvéolaire, CO ² %		5,68 - 5,45 - 5,28 - 5,47		
— Tens. CO ²		39,9-38,4-37,11-38,61		
— CO ² sang art.		57,18-56,27-55,36-56,45		
Rebreathing CO ² %		7,09-7,09-7,09-7,04		
— CO ² tens.		49,8-49,8-49,84-49,7		
— CO ² sang art.		63,9-63,9-63,9-63,82		

OBS. 47. — B... Laure (SANTY). *Goitre*.

Teneur en O ²	S.V.	—
—	S.A.	19,12
Capacité en O ²	S.V.	—
—	S.A.	19,45
Saturation en O ²	S.V.	—
—	S.A.	98,3
CO ²	S.V.	—
—	S.A.	46,78
Mét. de base		37
Déb. card. minute		2,4
Déb. card. syst.		31

Déb. card. hor./surf.	1,7
Déb. card. hor./M. B.	6,4
Déb. card. syst. surf.	2,1
Déb. card. syst./M. B.	8,3
Pouls.	78
Air alvéolaire, CO ² %	4,56
— Tens. CO ²	31,68
— CO ² sang art.	49,09
Rebreathing CO ² %	5,82
— CO ² tens.	40,56
— CO ² sang art.	55,09

OBS. 54. — P... Joséphine (SANTY). *Goitre*.

Teneur en O ² S.V.	—
— S.A.	22,17
Capacité en O ² S.V.	—
— S.A.	22,47
Saturation en O ² S.V.	—
— S.A.	98,66
CO ² S.V.	non
— S.A.	dosée
Mét. de base.....	36,5
Déb. card. minute	3,36
Déb. card. syst.	40
Déb. card. hor./surf.	2,07
Déb. card. hor./M. B.	9,4
Déb. card. syst. surf.	2,4
Déb. card. syst./M. B.	11
Pouls.	84
Air alvéolaire, CO ² %	5,05
— Tens. CO ²	35,60
— CO ² sang art.	60,27
Rebreathing CO ² %	6,53
— CO ² tens.	46,03
— CO ² sang art.	65,45

OBS. 2. — C., Alice (WERTHEIMER). *Insuffisance ovarienne.*

Teneur en O ²	S.V.	—
—	S.A.	17,96
Capacité en O ²	S.V.	—
—	S.A.	18,26
Saturation en O ²	S.V.	—
—	S.A.	98,3
CO ²	S.V.	—
—	S.A.	48,24
Mét. de base.....		34,5 - 33,5
Déb. card. minute		2,76 - 3,3
Déb. card. syst.		58 - 66
Déb. card. hor./surf.		2,2 - 2,6
Déb. card. hor./M. B.		8 - 9,8
Déb. card. syst. surf.		4,7 - 5,3
Déb. card. syst./M. B.		16 - 19
Pouls.		47 - 50
Air alvéolaire, CO ² %.....		4,19 - 4,76
— Tens. CO ²		29,33 - 33,51
— CO ² sang art.		48,54 - 50,09
Rebreathing CO ² %		6 - 5,88
— CO ² tens.		42 - 41,39
— CO ² sang art.		54 - 53,73

LE DEBIT CARDIAQUE DANS LES ANEMIES

L'anémie, soit hypochrome, soit olochrome, amenant un abaissement de l'hémoglobininémie, va jouer forcément sur les deux cycles de l'oxygène et de l'anhydride carbonique.

Sur le cycle de l'oxygène, l'hypohémoglobininémie provoque directement un abaissement de la capacité en oxygène ; celle-ci déclenche une diminution de la teneur en oxygène.

Dans les anémies primitives, une hypertrophie correctrice du cœur apparaît le plus souvent (Dautrebande). Par ce mécanisme, la quantité d'oxygène distribuée est relevée et le service en oxygène reste à peu près correct.

Dans les anémies secondaires, il n'en est pas toujours de même ; parfois même la cause qui a provoqué l'anémie déclenche un abaissement du débit cardiaque (par exemple, la myocardite rhumatismale de notre tableau de la page 39, où le débit cardiaque était de 3 l. 5).

De l'association de ces deux facteurs morbides, résulte une diminution parfois considérable de l'oxygène distribué ; c'est dans ces cas que nous avons trouvé les chiffres les plus bas pour le service en oxygène. Dans une observation du tableau de la page 83,

il atteignait un chiffre très bas. Un degré déjà avancé d'anoxémie en résultait. Le débit cardiaque était de 3 l. 17. Nous avons cru devoir rapporter à cet état les symptômes de sclérodermie qu'accusait en plus le malade.

Le cycle de l'anhydride carbonique est, semble-t-il, moins touché. Cependant, Dautrebande signale dans les anémies sévères une élévation de la réserve alcaline avec alcalose artérielle d'un genre tout spécial qu'il a décrit sous le nom d'alcalose « paradoxale » ; elle se caractérise par une élévation du radical base et une chute du radical acide, en l'absence de toute surventilation de quelque importance. Cet auteur refuse de donner une explication de ces phénomènes, celle-ci ne pouvant reposer sur aucune preuve expérimentale.

Dans deux observations d'anémie, le débit cardiaque semblait normal (voir tableau p. 76 : 4 l. 13 et 4 l. 81).

Obs. 43. — B... René. — *Obésité. Epileptique. Cirrhose.*

Teneur en O ²	S.V.	7,44
—	S.A.	17,47
Capacité en O ²	S.V.	18,29
—	S.A.	18,21
Saturation en O ²	S.V.	40,67
—	S.A.	95,95
CO ²	S.V.	59,15
—	S.A.	51,05
Mét. de base.....		38,5

Déb. card. minute	4,97
Déb. card. syst.	82
Déb. card. hor./surf.	2,6
Déb. card. hor./M. B.	12
Déb. card. syst. surf.	4,3
Déb. card. syst./M. B.	21
Pouls.	—
Air alvéolaire, CO ² %	5,41
— Tens. CO ²	37,65
— CO ² sang art.	49,95
Rebreathing CO ² %	7,08
— CO ² tens.	49,27
— CO ² sang art.	54,45

OBS. 60. — F... Paul. *Obésité cardiaque.*

Teneur en O ² S.V.	—
— S.A.	17,05
Capacité en O ² S.V.	—
— S.A.	17,79
Saturation en O ² S.V.	—
— S.A.	95,84
CO ² S.V.	—
— S.A.	58,86
Mét. de base	37,5
Déb. card. minute	4,70
Déb. card. syst.	83
Déb. card. hor./surf.	2
Déb. card. hor./M. B.	12
Déb. card. syst. surf.	3,5
Déb. card. syst./M. B.	22
Pouls.	56
Air alvéolaire, CO ² %	5,65
— Tens. CO ²	39,38
— CO ² sang art.	71,18

Rebreathing	CO ² %	6,66
—	CO ² tens.	46,42
—	CO ² sang art.	76,73

OBS. 49. — G... Antoine. — *Obésité hypophys. spécifique.*

Teneur en O ²	S.V.	—
—	S.A.	18,8
Capacité en O ²	S.V.	—
—	S.A.	19,54
Saturation en O ²	S.V.	—
—	S.A.	96,2
CO ²	S.V.	—
—	S.A.	58,9
Mét. de base		41,5
Déb. card. minute		4
Déb. card. syst.		47
Déb. card. hor./surf.		2
Déb. card. hor./M. B.		9,6
Déb. card. syst. surf.		2,3
Déb. card. syst./M. B.		11
Pouls.		84
Air alvéolaire, CO ² %		5,16
— Tens. CO ²		35,91
— CO ² sang art.		59,8
Rebreathing CO ² %		7,05
— CO ² tens.		49,06
— CO ² sang art.		63,36

OBS. 33. — H... Elie. *Obésité.*

Teneur en O ²	S.V.	—
—	S.A.	19,08
Capacité en O ²	S.V.	—
—	S.A.	19,81

Saturation en O ²	S.V.	—
—	S.A.	96,31
CO ²	S.V.	—
—	S.A.	60,32
Mét. de base		34-38
Déb. card. minute		5,28-5,97-3,88-4,68
Déb. card. syst.		52-59-48-58
Déb. card. hor./surf.		2,2-2,5-1,7-2
Déb. card. hor./M. B.		15-17-10-12
Déb. card. syst. surf.		2,5-2,5-1,6-2,15
Déb. card. syst./M. B.		17-17-12-15
Pouls.		100-80
Air alvéolaire, CO ² %		5,6-5,6-5,5
— Tens. CO ²		39,62-39,6-38,2
— CO ² sang art.		53,7-52,09-52,73-51,36
Rebreathing CO ² %		6,49-6,49-6,82
— CO ² tens.		45,75-45,75-47,39
— CO ² sang art.		57,7-55,63-58,65-56,27

OBS. 32. — L... Henriette. *Obésité.*

Teneur en O ²	S.V.	—
—	S.A.	17,84
Capacité en O ²	S.V.	—
—	S.A.	18,61
Saturation en O ²	S.V.	—
—	S.A.	95,93
CO ²	S.V.	—
—	S.A.	45,92
Mét. de base		31,5 - 49,5
Déb. card. minute		4,3 - 10,7
Déb. card. syst.		54 - 118
Déb. card. hor./surf.		2 - 5,2
Déb. card. hor./M. B.		13 - 21
Déb. card. syst. surf.		2,5 - 5,7
Déb. card. syst./M. B.		17 - 23

Pouls.	79 - 90
Air alvéolaire, CO ² %	4,92 5,56
— Tens. CO ²	34,39 - 38,97
— CO ² sang art.	47,91 - 49,5
Rebreathing CO ² %	6,79 - 6,7
— CO ² tens.	47,46 - 46,96
— CO ² sang art.	52,36 - 52,09

OBS. 40. — L... Bonnafous. *Obésité.*

Teneur en O ² S.V.	7,5
— S.A.	16,19
Capacité en O ² S.V.	15,77
— S.A.	16,49
Saturation en O ² S.V.	47,55
— S.A.	98,18
CO ² S.V.	59,75
— S.A.	64,03
Mét. de base.	39
Déb. card. minute	4,9
Déb. card. syst.	55
Déb. card. hor./surf.	2,5
Déb. card. hor./M. B.	12
Déb. card. syst. surf.	2,8
Déb. card. syst./M. B.	14
Pouls.	88
Air alvéolaire, CO ² %	5,2
— Tens. CO ²	36,76
— CO ² sang art.	60,50
Rebreathing CO ² %	6,78
— CO ² tens.	47,93
— CO ² sang art.	64,73

OBS. 24. — P... Jean. *Obésité.*

Teneur en O ² S.V.	—
— S.A.	18,78

Capacité en O ²	S.V.	—
—	S.A.	19,04
Saturation en O ²	S.V.	—
—	S.A.	98,32
CO ²	S.V.	—
—	S.A.	45,86
Mét. de base.....		39
Déb. card. minute		4,74
Déb. card. syst.		79
Déb. card. hor./surf.		2,1
Déb. card. hor./M. B.		12
Déb. card. syst. surf.		3,5
Déb. card. syst./M. B.		20
Pouls.....		60
Air alvéolaire, CO ² %		5,95
— Tens. CO ²		41,53
— CO ² sang art.		66,5
Rebreathing CO ² %		7,15
— CO ² tens.		49,9
— CO ² sang art.		71,91

ANEMIE

OBS. 55. — B... Pierre. *Anémie Biermer.*

Teneur en O ²	S.V.	} Prise de sang trop faible
—	S.A.	
Capacité en O ²	S.V.	
—	S.A.	
Saturation en O ²	S.V.	
—	S.A.	
CO ²	S.V.	}
—	S.A.	
Mét. de base.....		32

Déb. card. minute	3,80
Déb. card. syst.	47
Déb. card. hor./surf.	2,7
Déb. card. hor./M. B.	11
Déb. card. syst. surf.	3,4
Déb. card. syst./M. B.	14
Pouls.	80
Air alvéolaire, CO ² %	5,31
— Tens. CO ²	37,52
— CO ² sang art.	72
Rebreathing CO ² %	6,04
— CO ² tens.	42,52
— CO ² sang art.	75,35

OBS. 10. — R... Louis. *Anémie. Syndrome Banti* (spécifique).

Teneur en O ² S.V.	6,03
— S.A.	11,73
Capacité en O ² S.V.	11,58
— S.A.	12,47
Saturation en O ² S.V.	43,4
— S.A.	94,06
CO ² S.V.	—
— S.A.	49,22
Mét. de base.....	46
Déb. card. minute	4,13
Déb. card. syst.	62
Déb. card. hor./surf.	2,2
Déb. card. hor./M. B.	8,9
Déb. card. syst. surf.	3,3
Déb. card. syst./M. B.	13
Pouls.	66
Air alvéolaire, CO ² %	5,4
— Tens. CO ²	37,8
— CO ² sang art.	51,54

Rebreathing	CO ² %	6,9
—	CO ² tens.	48,3
—	CO ² sang art.	57,09

OBS. 48. — S... François. *Anémie.*

Teneur en O ²	S.V.	—
—	S.A.	15,54
Capacité en O ²	S.V.	—
—	S.A.	15,82
Saturation en O ²	S.V.	—
—	S.A.	98,22
CO ²	S.V.	—
—	S.A.	62,19
Mét. de base		36,5
Déb. card. minute		4,81
Déb. card. syst.		75
Déb. card. hor./surf.		2,5
Déb. card. hor./M. B.		13
Déb. card. syst. surf.		3,9
Déb. card. syst./M. B.		20
Pouls.		64
Air alvéolaire, CO ² %		5,81
—	Tens. CO ²	40,03
—	CO ² sang art.	61,63
Rebreathing	CO ² %	7,06
—	CO ² tens.	48,64
—	CO ² sang art.	65,82

LE DEBIT CARDIAQUE DANS L'OBESITE

Il est intéressant d'étudier l'état des échanges respiratoires chez un grand nombre de malades relevant d'affections complexes, lorsque ces affections mettent en défaillance un des systèmes que nous venons d'énumérer. Dans l'obésité nous n'avons pas remarqué de variations du débit cardiaque, sauf dans un cas où le débit cardiaque accuse une diminution très légère, sans doute en rapport avec une surcharge graisseuse du cœur (voir tableau des pages 71, 75).

LE DEBIT CARDIAQUE DANS LES AFFECTIONS TISSULAIRES

Les troubles apportés au cycle de l'anhydride carbonique par le diabète sont trop classiques pour qu'il nous soit nécessaire de les reprendre ici. C'est tout le tableau de l'acidose diabétique qu'il nous faudrait décrire à nouveau.

Dans une de nos observations du tableau de la page 86, nous avons trouvé que le débit cardiaque était diminué ; sa valeur était de 2 l. 83.

Dans la sclérodermie, nous avons trouvé des valeurs assez faibles (voir tableau p. 81 : 1 l. 90, 1 l. 04, 3 l. 2, 3 l. 17). Dans un cas seulement de sclérodermie nous avons trouvé le débit cardiaque normal (4 l. 75).

SCLERODERMITE. — AUTRES AFFECTIONS.
SYNDROME DE RAYNAUD.

OBS. 47. — D... Fanny (CORDIER). *Sclérodémie type fébrile.*

Teneur en O ²	S.V.	—
—	S.A.	13,38
Capacité en O ²	S.V.	—
—	S.A.	13,69
Saturation en O ²	S.V.	—
—	S.A.	97,73
CO ²	S.V.	—
—	S.A.	58,58
Mét. de base.....		35,5
Déb. card. minute		4,75
Déb. card. syst.		55
Déb. card. hor./surf.		3,2
Déb. card. hor./M. B.		13
Déb. card. syst. surf.		3,8
Déb. card. syst./M. B.		15
Pouls.		—
Air alvéolaire, CO ² %		—
— Tens. CO ²		—
— CO ² sang art.		—
Rebreathing CO ² %		—
— CO ² tens.		—
— CO ² sang art.		—

OBS. 31. — H... Victorine (CORDIER). *Sclérodémie (S. Raynaud).*

Teneur en O ²	S.V.	—
—	S.A.	19,2
Capacité en O ²	S.V.	—
—	S.A.	19,53

Saturation en O ²	S.V.	—
—	S.A.	93,31
CO ²	S.V.	—
—	S.A.	54,78
Mét. de base		32-32,5-32,5
Déb. card. minute		1,90-1,80-1,04
Déb. card. syst.		27-27-13
Déb. card. hor./surf.		1,2-1,2-0,6
Déb. card. hor./M. B.		57-57-20
Déb. card. syst. surf.		1,7-1,7-0,8
Déb. card. syst./M. B.		8,1-8,1-4
Pouls.		69
Air alvéolaire, CO ² %		4,72-4,72-2,73
— Tens. CO ²		33,04-33,37-19,13
— CO ² sang art.		56,09-56,36-49,54
Rebreathing CO ² %		6,9-7,07-6,83
— CO ² tens.		48,3-49,98-47,87
— CO ² sang art.		63,17-64-62,9

OBS. 36. — L... Claude (WERTHEIMER). *S. Raynaud.*

Teneur en O ²	S.V.	—
—	S.A.	19,11
Capacité en O ²	S.V.	—
—	S.A.	19,42
Saturation en O ²	S.V.	—
—	S.A.	98,4
CO ²	S.V.	—
—	S.A.	47,88
Mét. de base		40,5
Déb. card. minute		3,96
Déb. card. syst.		74
Déb. card. hor./surf.		2,4
Déb. card. hor./M. B.		97
Déb. card. syst. surf.		4,5
Déb. card. syst./M. B.		18

Pouls.		53
Air alvéolaire, CO ² %		5,56
— Tens. CO ²		39,69
— CO ² sang art.		56,91
Rebreathing CO ² %		6,95
— CO ² tens.		49,62
— CO ² sang art.		61,85

OBS. 47 bis. — G... Joannès (SANTY).

Teneur en O ²	S.V.	—
—	S.A.	—
Capacité en O ²	S.V.	—
—	S.A.	—
Saturation en O ²	S.V.	—
—	S.A.	—
CO ²	S.V.	—
—	S.A.	—
Mét. de base		33,5
Déb. card. minute		3,2
Déb. card. syst.		3
Déb. card. hor./surf.		1,6
Déb. card. hor./M. B.		0,9
Déb. card. syst. surf.		20
Déb. card. syst./M. B.		16
Pouls.		60
Air alvéolaire, CO ² %		5,5
— Tens. CO ²		37
— CO ² sang art.		50,18
Rebreathing CO ² %		6,9
— CO ² tens.		48,37
— CO ² sang art.		55,09

OBS. 7. — M... Louis (CORDIER). — *Sclérodémie. Anémie hypochrome.*

Teneur en O ²	S.V.	6,47
—	S.A.	12,91

Capacité en O ²	S.V.	12,67
—	S.A.	13,28
Saturation en O ²	S.V.	50,27
—	S.A.	97,21
CO ²	S.V.	—
—	S.A.	50,58
Mét. de base.....		45,5
Déb. card. minute		3,17
Déb. card. syst.		38
Déb. card. hor./surf.		2,03
Déb. card. hor./M. B.		6,9
Déb. card. syst. surf.		2,4
Déb. card. syst./M. B.		8,4
Pouls.		82
Air alvéolaire, CO ² %.....		5,47
— Tens. CO ²		38,5
— CO ² sang art.		51
Rebreathing CO ² %		7,15
— CO ² tens. . . .		50,33
— CO ² sang art.		56,73

OBS. 39. — A... Jean (WERTHEIMER). *S. Raynaud (M. inf.)*

Teneur en O ²	S.V.	—
—	S.A.	18,07
Capacité en O ²	S.V.	—
—	S.A.	18,82
Saturation en O ²	S.V.	—
—	S.A.	96,01
CO ²	S.V.	—
—	S.A.	52,64
Mét. de base.....		38
Déb. card. minute		3,47
Déb. card. syst.		55
Déb. card. hor./surf.		2,2

Déb. card. hor./M. B.	91
Déb. card. syst. surf.	3,5
Déb. card. syst./M. B.	14
Pouls.	62
Air alvéolaire, CO ² %	5,17
— Tens. CO ²	36,34
— CO ² sang art.	54,78
Rebreathing CO ² %	6,32
— CO ² tens.	44,8
— CO ² sang art.	59,27

OBS. 20. — A... Marcel (CORDIER). *Diabète bronzé.*

Teneur en O ² S.V.	9,39
— S.A.	18,79
Capacité en O ² S.V.	19,6
— S.A.	20,02
Saturation en O ² S.V.	47,8
— S.A.	93,9
CO ² S.V.	46,65
— S.A.	—
Mét. de base.....	44,5
Déb. card. minute	3,64
Déb. card. syst.	42
Déb. card. hor./surf.	2,1
Déb. card. hor./M. B.	8,1
Déb. card. syst. surf.	2,4
Déb. card. syst./M. B.	9,4
Pouls.	85
Air alvéolaire, CO ² %	5,84
— Tens. CO ²	41,11
— CO ² sang art.	41,09
Rebreathing CO ² %	7,18
— CO ² tens.	50,54
— CO ² sang art.	43,82

art. réalisé
épreuve alt.
1000 m/21°

Teneur en O ²	S.V.	19,57
—	S.A.	—
Capacité en O ²	S.V.	20,33
—	S.A.	—
Saturation en O ²	S.V.	96,26
—	S.A.	—
CO ²	S.V.	52,87

OBS. 52. — S... (CORDIER). *Diabète acétonique. Bacillose. Albuminurie.*

Teneur en O ²	S.V.	—
—	S.A.	—
Capacité en O ²	S.V.	—
—	S.A.	17,51
Saturation en O ²	S.V.	—
—	S.A.	52,59
CO ²	S.V.	—
—	S.A.	—
Mét. de base.....	(1) 40,25 (2) 40	
Déb. card. minute	7,78 - 5,14	
Déb. card. syst.	90 - 37	
Déb. card. hor./surf.	4,4 - 1,8	
Déb. card. hor./M. B.	19 - 7,1	
Déb. card. syst. surf.	5,1 - 2,1	
Déb. card. syst./M. B.	2,2 - 9,2	
Pouls.	96	
Air alvéolaire, CO ² %.....	6,58 - 5,83	
— Tens. CO ²	40,2 - 35,62	
— CO ² sang art.	56,27 - 53,83	
Rebreathing CO ² %	7,32 - 7,65	
— CO ² tens.	44,72 - 46,76	
— CO ² sang art.	59 - 60	

OBS. 42. — P... Jeanne (CORDIER). *M. Addison.*

Teneur en O ²	S.V.	5,23
—	S.A.	15,10

Capacité en O ²	S.V.	16,5
—	S.A.	15,51
Saturation en O ²	S.V.	31,69
—	S.A.	97,8
CO ²	S.V.	50,41
—	S.A.	41,03
Mét. de base.....		43,5
Déb. card. minute		2,83
Déb. card. syst.		37
Déb. card. hor./surf.		1,7
Déb. card. hor./M. B.		6,2
Déb. card. syst. surf.		2,2
Déb. card. syst./M. B.		8,7
Pouls.		—
Air alvéolaire, CO ² %.....		4,53
— Tens. CO ²		31,66
— CO ² sang art.		59,82
Rebreathing CO ² %		6,05
— CO ² tens.		42,28
— CO ² sang art.		67,18

OBS. 28. — C... Albert (BONNET). *Hémorragie rétinovitréenne.*

Teneur en O ²	S.V.	—
—	S.A.	21
Capacité en O ²	S.V.	—
—	S.A.	21,33
Saturation en O ²	S.V.	—
—	S.A.	98,45
CO ²	S.V.	—
—	S.A.	58,78
Mét. de base.....		33
Déb. card. minute		2,92
Déb. card. syst.		40
Déb. card. hor./surf.		2

Déb. card. hor./M. B.	8,8
Déb. card. syst. surf.	2,7
Déb. card. syst./M. B.	12
Pouls.	72
Air alvéolaire, CO ² %	3,35
— Tens. CO ²	26,91
— CO ² sang art.	35,27
Rebreathing CO ² %	5,05
— CO ² tens.	35,29
— CO ² sang art.	39,45

OBS. 46. — J... Marcelle (CORDIER). *Ostéomalacie.*

Teneur en O ² S.V.	—
— S.A.	17,85
Capacité en O ² S.V.	—
— S.A.	18,15
Saturation en O ² S.V.	—
— S.A.	98,4
CO ² S.V.	—
— S.A.	69,46
Mét. de base.....	42,5
Déb. card. minute	4,52
Déb. card. syst.	74
Déb. card. hor./surf.	2,3
Déb. card. hor./M. B.	10
Déb. card. syst. surf.	3,8
Déb. card. syst./M. B.	17
Pouls.	61
Air alvéolaire, CO ² %	5,55
— Tens. CO ²	38,9
— CO ² sang art.	60,09
Rebreathing CO ² %	7,26
— CO ² tens.	50,89
— CO ² sang art.	65,72

OBS. 25. — L... Xavier (SANTY).

Teneur en O ²	S.V.	—
—	S.A.	16,25 - 20,25
Capacité en O ²	S.V.	21,1
—	S.A.	20,55 - 20,55
Saturation en O ²	S,V.	—
—	S.A.	79,22 - 98,54
CO ²	S.V.	—
—	S.A.	57,34 - 56,3
Mét. de base.....		38 - 38,1
Déb. card. minute		4,91 - 3
Déb. card. syst.		61 - 44
Déb. card. hor./surf.		2,8 - 1,9
Déb. card. hor./M. B.		12 - 7,8
Déb. card. syst. surf.		3,5 - 2,8
Déb. card. syst./M. B.		16 - 11
Pouls.		80 - 68
Air alvéolaire, CO ² %.....		6,54 - 5,5
— Tens. CO ²		45,38 - 38,66
— CO ² sang art.		68,91 - 49,73
Rebreathing CO ² %		7,84 - 7,01
— CO ² tens.		54,4 - 49,28
— CO ² sang art.		73,29 - 55,54

CONCLUSIONS

Les valeurs du débit cardiaque données il y a quelques années en appliquant la méthode à l'iodure d'éthyle étaient trop élevées. Certains auteurs trouvaient 10 litres-minute.

Nous avons adopté dans nos nombreuses recherches cliniques, appuyées sur 63 observations personnelles, la méthode au gaz carbonique basée sur le principe de Fick.

Cette méthode met en œuvre les trois techniques conjuguées :

Etude de l'air alvéolaire : méthode de Haldane et Priestley ;

Etude du rebreathing : méthode de Meakins et Davies ;

Etude des courbes de dissociation de gaz carbonique.

Techniques que nous avons appliquées avec quelques modifications de détail.

Les moyennes obtenues chez les sujets normaux placés dans des conditions de mesure de métabolisme basal sont de 4 à 5 litres. De ce fait, les différences entre les valeurs normales et les valeurs pathologiques sont moins élevées.

1° Le débit cardiaque est diminué dans certaines cardiopathies : cardiopathies valvulaires décompensées (2 l. 59), dans les myocardites aiguës ou subai-

guës (3 l. 5), dans les névroses tachycardiques, dans les défaillances cardio-néphrétiques (3 l. 18).

Il est normal dans les affections valvulaires bien compensées.

Il est augmenté dans les néphrites à gros cœur circulatoirement bien compensées (7 l. 6), chez les hypertendus à gros cœur non défaillant (5 l. 9).

Mais le pronostic d'une affection cardiaque ne peut être fait uniquement sur l'étude du débit cardiaque.

2° Dans les affections pulmonaires, il est diminué dans l'asthme (3 l. 12, 3 l. 5). Dans les autres affections signalées dans notre tableau, il est difficile de tirer une conclusion.

3° Dans les néphrites, suivant l'état du cœur, il y a augmentation ou diminution du débit cardiaque ; s'il n'y a point d'atteinte cardiaque, il y a en général une diminution du débit.

Dans l'hypertension solitaire, d'après nos observations, le débit cardiaque est tantôt augmenté, tantôt diminué.

4° Dans les anémies primitives, le débit cardiaque semble normal.

Dans les cas d'obésité, il est également normal.

Dans la sclérodermie, il est diminué.

Vu :

Le Doyen,

JEAN LEPINE.

Vu :

Le Président de la Thèse,

J. PIÉRY.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 14 Novembre 1939

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- BAKWIN (H.) et RIVKINH. — The estimation of the volume of blood in normal infants and in infants with severe malnutrition. *Amer. J. of dis. of children*, 1924, Bd. 27, n° 4, 340-351.
- BALMES. — Mesure du débit cardiaque, ses variations dans les cardiopathies. *Thèse Méd. de Montpellier* (1929-30), n° 62.
- BANSI (H. W.) et GROSCURTH (G.). — Funktionsprüfung des Kreislaufs durch Messung der Herzarbeit. *Klin. Wochenschr.*, 1930, IX, 1902-07.
- Le débit circulatoire dans le Basedow et le myxœdème. *Zeits f. Klin. Mediz.*, 1931, t. CXVI, f. 5.
- Vérification du débit circulatoire chez les cardiaques. *Deutsche Med. Woch.*, n° 30, 24 juillet 1931, p. 1276.
- BAUMANN (H.) et LAUTER (S.). — Über die Brauchbarkeit der Aethyljodidmethod (Henderson-Haggard) zur Ermittlung des Herzschlagvolumens. *Klin. Woch.*, 1928, t. II, p. 2000-2001.
- BARCROFT (J.), BEXNER (L. B.), CLURKIN. — Out put of fatal heart in goat. *J. Physiol.*, 82, 498-508, nov. 1934.
- BERCONSKY. — Le volume circulatoire par minute dans l'état normal et à l'état pathologique. *La Semaine médicale*, t. 38; 21 et 23 août 1930, nos 34 et 35, p. 570 et 621 ; *Semana medica*, t. 37, sept. 1930.

- BINHOLD (H.). — Le volume du cœur dans l'emphysème, l'asthme et la tuberculose pulmonaire. *Zeitschrift für Kreislaufforschung* (Leipzig et Dresde), t. 27, n° 5, 1^{er} mars 1935, p. 146-154.
- BINET. — Recherches sur le débit cardiaque chez l'homme. *Presse médic.*, 29 janv. 1927, n° 9, p. 134.
- BINET (L.) et BOUTHILLIER (P.). — Le débit cardiaque, sa mesure chez l'homme par la méthode à l'iodure d'éthyle. *Presse médic.*, 25 mai 1929, n° 42, p. 681.
- BJERLOW (H.) et LILJESTRAND (G.). — The resting minute volume of the heart in man during recurrent fever. *Acta medica scandinavica*, 1927, LXVII.
- BOUTHILLIER (P.). — La mesure du débit cardiaque. *La Médecine*, sept. 1929, n° XIII, p. 702.
- Le débit cardiaque, sa mesure et ses enseignements. *La Médecine*, 9 août 1931, n° 12, p. 3.
- Le débit cardiaque, sa mesure par la méthode de l'iodure d'éthyle. Etude expérimentale et critique. *Thèse Méd. Paris*, 1932 n° 241.
- BRÉTEY. — Etude critique du débit cardiaque (dosage eudiométrique de l'iodure d'éthyle). Technique nouvelle pour sa mesure clinique. *Thèse Méd. Paris*, 1931.
- BURWELL (C. S.), SMITH et NEIGHBON (D. W.). — *Amer. journ. med. soc.*, 1929, CLXXVIII, 157.
- CADE (A.) et DELORE. — A propos du débit cardiaque. Etat actuel et valeur clinique de la méthode. *Lyon médical*, 16 oct. 1927, p. 385.
- CARTER, SMITH, WALKER (G. L.) et ALT (H. L.). — Le débit cardiaque dans les cardiopathies. *Arch. inter. méd.*, 1930, XLV, 706-726 et 958-973.
- CHEVASSU (D.). — Etude critique des dosages des gaz du sang et des constituants de l'os en vue de recherches sur diverses influences hormonales. *Th. Doct. Pharm. Lyon*, 1936.

- CORDIER (V.), ENSELME (J.), NURY (D.). — Recherches sur les échanges respiratoires et le débit cardiaque. Le service en oxygène. *Lyon médic.*, 1936, 158, 612-616.
- Recherches sur les échanges respiratoires et le débit cardiaque. Etude sur les anémies. *Journ. méd. Lyon*, 5 mars 1937.
- CURT, ERNST et WEISS (R.). — Über die Bestimmung des Zirkularischen minuten volumens beim Menschen. *Zbl. inn. Med.*, 1929, p. 838-840.
- DARMON (M.). — Etude critique sur le débit cardiaque et ses variations physiologiques et pathologiques. *Th. Doct. Méd. Alger*, 1935.
- DAUTREBANDE. — Contribution à l'étude des modifications circulatoires chez les sujets atteints de cœurs irritables. Etude d'une nouvelle épreuve d'effort. *Bull. acad. rev. méd. Belgique*, avril 1924, tir. à part 1-33.
- Le syndrome respiratoire de l'insuffisance cardiaque. *Rev. méd. Suisse romande*, A. 55, n° 12, 25 oct. 1935, p. 785.
- De quelques épreuves physiologiques applicables à la clinique cardiologique. *Médecine*, A. 17, n° 3, mars 1936, p. 193.
- Le débit cardiaque dans l'anémie. *C. R. Soc. biologie*, 1925, n° 2, t. XCIII, p. 1028.
- Variation du débit cardiaque en fonction de l'hyperthyroïdie. Congrès de Liège, 1930.
- Contribution à l'étude physio-pathologique et thérapeutique des troubles circulatoires dans l'asthénie. *Arch. intern. de méd. expér.*, 1926, t. II, p. 415-425.
- La respiration tissulaire chez les cardiaques. *La Médecine*, mars 1928, n° 6, 458.

- La mesure du débit cardiaque, ses enseignements cliniques. *Bruxelles médical*, 20 mai 1928, tir. à part des n^{os} 28 et 29.
 - Les échanges respiratoires au niveau des poumons et des tissus. Physiologie et physiopathologie. *Presses univ.*, Paris, 1930.
 - Les méthodes de détermination du débit cardiaque chez l'homme. *La Médecine*, mars 1930, n^o 4, p. 182.
 - Physiopathologie du ralentissement circulatoire : ses rapports avec le débit cardiaque. *Arch. maladies du cœur*, mai 1928, n^o 5, 296-312.
- DAVIES (H. W.), MEAKINS (J.) et SANDS (J.). — The blood gases and circulation rate in hyperthyroidism. *Heart*, 1924, XI, 299-307.
- ENSELME (J.), DARGENT (M.) et CHEVASSU (D.). — Etude des gaz du sang chez des animaux pneumectomisés. *Bull. Soc. chim.-biol.*, 1936, 18, p. 1352-1355.
- EPPINGER (H.), KISCH (F.) et SCHWARTZ (H.). — Das Versagen des Kreislaufes. Berlin, 1927, Julius Springer.
- ELLIS (L. B.) et WEISS (S.). — Le débit circulatoire dans le bloc cardiaque complet. *The americ. journ. of the med. sciences*, t. CLXXXII, n^o 2, août 1931, p. 195.
- ERNST (K.) et WEISS (R.). — Sur le débit cardiaque dans la décompensation circulatoire. *Klin. Wochen.*, 20 déc. 1930, n^o 51, p. 2395.
- EWIG et HINSBERG. — Le débit cardiaque chez les individus sains et malades. XLII^e Congrès allemand de Path. int., Wiesbaden, 10 avr. 1930.
- FAHR (G.) et ROUZONE (E.). — Circulatory compensation for deficiency oxygen carrying capacity of the blood in severe anemia. *Arch. intern. Med.*, 1922, XXIX, 331.

- FAHR (G.). — Work of the left ventricle in normal hypertension and arteriosclerosis. *Proc. of the soc. for exp. biol. a med.*, 1927, t. XXIV, p. 404-410.
- FULLERTON (C. W.) et HARROP (G.), Ays. — The cardiac out put in hyperthyroidis. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1930, XLVI, 203-216.
- GLADSTONE (S. A.). — Oxygen utilisation cardiac out put and related circulatory fonctions in grave diseases. *Proc. soc. exp. biol. et med.*, 34, 581-591, juin 1936.
- GOLDSMITH (G.). — Cardiac out put in Polycythaemia vera. *Arch. int. med.*, 58, 1041-1047, X 1936.
- GREPPI (E.) et BUCCIANTI (E.). — Les modifications de la masse sanguine circulante dans les cardiopathies chroniques. *Archivio di Patologia e clinica medica*, t. IX, f. I, juin 1930.
- GROLLMAN (A.). — Variation of the cardiac out put of man. The cardiac out put of man during the malaise and pyrexia following the injection of typhoid vaccin. *J. cliniq. invest.*, 1929, n° 8, p. 25-32.
- Constance du débit cardiaque de jour en jour pendant l'anémie. *Amer. journ. of physiol.*, 1930, t. XCIII, p. 536-543.
- Application of cardiac out put studies to clinical problems. *Cardiologia*, I, 40-45.
- Débit systolique et débit minute chez le sujet sain et chez le malade. Un vol., Steinkoff, édit. Leipzig, 1931.
- GROLLMAN (A.) et FERRIGAN. — Débit cardiaque dans un cas d'anévrisme de l'aorte. *Arch. of internat. med.*, n° 1, janv. 1934.
- GUARINO (A.). — Le variazons delle gettata cardiaca sotto l'influenza della provocazione del' riflesso del seno carotideo in varie affezioni dell' apparato cardio vascolare. *Cuore et circolaz.*, 18, 325-35, juin 1934.

- HARRISSON et BLALLOCK. — The regulation of circulation. The effect of anemia and hemorrhagia on the cardiac out put of morphinized dogs. *Am. J. of Physiol.*, 1927, t. LXXX, p. 157.
- The effects of severe anoxemia of short duration on the cardiac out put of morphined dogs and traine unnarcotised dogs. *Ib.*, 169-178.
- Cardiac out put in pneumonia in dog. *Journ. of clin. investig.*, 1926, 20 juin.
- HARRISSON (T. R.), DOCK (W.) et HOLMAN (E.). — Experimental studies in arterio-venous fistulae : cardiac out put. *Heart*, 1924, XI, 337-341.
- HARRISSON (T. R.), WILSON (C. P.), DE WITT NEIGHBORN et COBB PILCHER. — The effects of anoxemia of mild degree on the cardiac out put of unnarcotised dog. *Ibid.*, 1928, LXXXIII, 275-283.
- HENDERSON (Y) et HAGGARD (H. W.). — The circulation and its measurement. *Am. journ. of Physiol.*, 1925, 83, 193-253.
- The maximum of human power and its fuel. *Am. Journ. of Physiol.*, 1925, LXXII, 264-282.
- HARRISON (T. R.), BLALOCK (A.), PILCHER (C.) et WILSON (C. P.). — The relative importance of nervous endocrine and vasculer regulation in the reponse of the cardiac out put to anoxemia. *Am. journ. of physiol.*, 1928, LXXXIII, 284-301.
- HERMANN. — Traité de physiologie normale et pathologique, VI, *Le cœur*. Masson, édit., Paris.
- HORROP (G.-A.). — The oxygen and carbon dioxide content of arterial and venous blood in normal individuals and in patients with anemia and heart disease. *Jour. of exp. med.*, 1919, 30, 241-257.
- JARISCH (A.) et GAISBOCK. — Über das Verhalten des Kreislaufes bei den potanönrischen Hyperämie. *Naunyn-Smiedebergs Arch.*, 1925, t. CXXXIX, p. 159-178.

- JOHNSON (J. R.). — Effect of carbon arc radiation on cardiac output of hypertension. *Proc. Soc. exp. Biol. med.*, 31, 649-650, mars 1934.
- KROETZ (C.). — Messung des Kreislaufes minuten Volumens mit acetylen als Fremdgaz. *Klin. Wochenschr.*, 1930, IX, 966-68.
- LANDAU, MARKSON et LEWICKI. — Volume du sang circulant et de ses rapports dans l'influence myocardique chronique. *Polska gazetta Lekarska*, n° 25, 17 juin 1934, p. 477.
- LAUTER (L.). — Über die Kreislauf Kompensation des Herzfehler. *Verh. deutsch. ges. in med.*, 1929, p. 388-392.
- LAUTER (L.) et BAUMANN. — Über den Kreislauf beim sagenannten fettigen. *Klin. Wochen.*, 1928, t. VII, n° 16, p. 741-745.
- Über Kreislaufschwäche im Koma diabeticum. *Deutsch. archiv. f. Klin. med.*, 1928, CLIX, 65-78.
- LEQUIRE (J.). — Le débit cardiaque physiologique. *Arch. maladies du cœur*, 1936, n° 8.
- LEQUIRE (J.) et DENOLIN (H.). — Modifications du débit cardiaque au cours de la diurèse aqueuse. *C. R. Soc. Biol.*, 122, p. 484-86, ann. 1936.
- Modifications du débit cardiaque après ingestion de solution saline. *C. R. Soc. Biol.*, 123, p. 125-127, 1936.
- LIAN (G.), LAMBIN (P.) et PAUTRAT (J.). — Etude expérimentale des variations des pressions artérielles maxima, moyennes et minima en fonction du débit cardiaque. *Soc. biol.*, 9 juill. 1932.
- LINDHARD (Copenhague). — La valeur des méthodes volumétriques pour la détermination du débit cardiaque au cours des insuffisances circulatoires. *Réunion de la Soc. allemande des Maladies de la circul.*, Dresde, 11-12 juin 1930.

- LILJESTRAND (G.) et STENSTROM (N.). — Recherches cliniques sur le travail du cœur au repos. Volume minute et pression chez les basedowiens. *Acta medica skandinava* 1925, t. LXIII, p.99-129.
- LILJESTRAND (G.) et ZANDER (E.). — Studies of the work of the heart during rest and muscular activity in a case of uncomplicated total heart-block. *Acta med. skand.*, 1926, LXVI, p. 501.
- LUNDGAARD (C.). — Undersogelser over Hjaertets Minuten Volumen hos Patienter med Hjaertesygdomme. *Disputats*, 1915.
- a) Untersuchungen ueber das Minuten Volumen des Herzens bei Menschen.
- b) Patienten mit Herzklappen Fehlern. *Deutsch. arch. f. Klin. med.* 1916, CXVIII, 513.
- c) *Ibid.*, CXX, 481.
- MARTINEZ. — La quantité de sang circulant dans les cardiopathies. *Los progressis de la clinica*, n° 6, juin 1931, p. 485.
- MEAKINS (J. C.), DAUTREBANDE et FETTER. — The blood gases and the circulation rate in cases of mitral, stenosis. *Heart*, 1923, X, 133.
- MEAKINS et LONG. — Consommation d'oxygène et perte d'oxygène dans les maladies du cœur. *Transac. of the assoc. of americ. physiol.*, 1926, t. XLI, p. 257-300.
- MEANS (J. H.) et NEWBURGH (L. H.). — The blood flow in a patient with double aortic and double mitral disease. *Journ. of pharm. and exp. therap.*, 1915, VII, 441-448.
- MICHAEL (J. M.). — Out put of heart in congestive failure. *Quart. J. med.*, VII, 331-353, july 1938.
- MOBITZ. — Klinische kompensierte veränderungen des Herzens und Gefasse und Kreislauf des Kompensations ohne Lungenveränderungen. *Deutsch. arch. f. Klin. Med.*, 1927, Bs. 157, S. 359-375.

- MOORE. — Le volume du sang circulant par minute dans les poumons à la suite du collapsus de l'un des poumons par occlusion de sa bronche. *Arch. of Surgery*, n° 2, févr. 1931, p. 225.
- NORDMEYER. — Sur l'augmentation de la quantité totale du sang chez les cardiaques. *Deutsch. Arch. f. Klin. med.*, t. CLXXI, n° 5, 21 sept. 1931.
- NURY (D.). — Contribution à l'étude du débit cardiaque et des échanges respiratoires. *Th. Doct. Pharm.*, Lyon, 1936.
- OLIVIER (H. R.) et BRETEY (J.). — Air alvéolaire et débit cardiaque. *C. R. Soc. biol.*, 1931, CV, p. 278-80.
- Dosage de l'iodure d'éthyle dans l'air alvéolaire, l'air inspiré et l'air expiré. *Bull. Soc. Chimie biol.*, t. XIII, n° 4, avril 1931.
- OLLIVIER (H. R.). — Etude sur la fonction respiratoire au cours de la tuberculose pulmonaire. *Th. Doct. Méd.*, Paris, 1928.
- PELLEGRINI (G.). — Il comportamento della portata cardiaca et della gettata pulsatoria durante la piresia provocata. *Bull. Soc. med. chir. Pavia*, L, p. 489-514, 1936.
- RABINOWITCH. — Débit cardiaque dans les affections cardiaques. *Arch. int. de méd.*, août 1925, t. XXXVI, p. 239-248.
- RICHARDS et RIBEY. — Débit cardiaque chez l'homme consécutif au pneumothorax artificiel. *Arch. intern. méd.*, t. XLIX, n° 6, juin 1932, p. 994.
- RINGER MICHAEL. — Expérience par la méthode de Haggard et Henderson pour mesurer la circulation. *Amer. Heart journal*, 1927, t. II, p. 229-54.
- ROBINSON (G. C.). — The measurement of the cardiac output in man and its variations. *Journ. of americ. med. assoc.*, 1926, LXXXVII, 314-17.
- ROSER (I. T.) et WHITE (H. L.). — The relation of pulse pressure to stoke volume. *Americ. journ. of physiol.*, 1926, LXXVIII, 168.

- SNYDER (J. C.). — Cardiac out put and oxygen consumption of surgical patient before and after operation. *J. chir. investigation*, XVII, 571-79, sept. 1938.
- STARR (J.) et COLLINS (L. H.). — Observations of changes in respiration and circulation accuring coincidentally with sensations of faintness and impending syncope in normal individuals. *Journ. of clin. invest.*, 1929, VII, 513.
- STARR (J.) et GAMBLE (G.). — Cardiac out put in common clinical conditions and diagnosis of myocardial insufficiency by cardiac out put methods. *Ann. inter. med.*, IX, 569-78, nov. 1935.
- STEWART (H. J.) et GILCHRIST. — Studies of the effect of cardiac irregularity on the circulation. II. The estimation of cardiac out put in dogs subject to artificial auricular fibrillation. *Journ. clin. investigations*, 1928, V, 335.
- ZONDECK (H.) et BANSI (H. W.). — Prabasedow. *Klin. Woch.*, 1929, VIII, n° 37.

